

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1961

THÈSE

N° 940

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jacques, Lucien, Charles HOFF

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 18 Février 1934, à CASABLANCA (Maroc)

Présentée et soutenue publiquement le

LES PERITONITES ENCAPSULANTES

Président : Monsieur Jean GOSSET (Professeur)

DACTYLO - SORBONNE

8. Rue Casimir Delavigne
PARIS - VI^e

1961

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--

Année 1961

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

Jacques, Lucien, Charles, H O F F
Né le 18 Février 1934 à Casablanca (Maroc)

Externe des Hôpitaux de Paris

--

Présentée et soutenue publiquement

le

--

LES PERITONITES ENCAPSULANTES

--

Président : Monsieur Jean GOSSET (Professeur)

--

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir-Delavigne
PARIS
1961



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H), BUL-
LIARD (H), CADENAT (F), CHABROL (E), CHAMPY (C),
DEBRE (R), FEY (B), GASTINEL (P), GUILLAIN (G),
HALPHEN (E), HAZARD (R), HEUYER (G), LANTUEJOUL (P),
LAROCHE (G), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), LOEPER (M),
MARION (G), MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONDOR (H),
MONOD (R), MOREAU (R), OLIVIER (E), PETIT-DUTAIL-
LIS (D), PASTEUR VALLERY-RADOT (L), RICHET (C),
SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L),

DOYEN : Léon BINET
Membre de l'Institut
ASSESEUR Jean VERNE

I - PROFESSEURS

MM.
Anatomie DELMAS (A)
Anatomie pathologique DELARUE (J)
Anesthésiologie BAUMANN (J)
Bactériologie FASQUELLE (R)
Biochimie médicale JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Education
physique et aux Sports CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale BERNARD (J)
Clinique carcinologique (Necker) REDON (H)
Clinique cardiologique (Broussais) MOUQUIN (M)
..... (Beaujon SICARD (A)
..... (Cochin QUENU (J)
Cliniques chirur-
gicales (Hôtel-Dieu PATEL
..... (Saint-Antoine GOSSET (J)
..... (Salpêtrière MOULONGUET (P)
CORDIER (G)
LORTAT-JACOB
LAURENCE
Clinique de chirurgie infantile et
orthopédique (Enfants-Malades) FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopédique
et réparatrice (Cochin) MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardiovascu-
laire (Broussais) de GAUDART d'ALLAINES (F)
Clinique de chirurgie pleuro-
pulmonaire (Laënnec) MATHEY (J)
Clinique endocrinologique (Pitié) DECOURT (J)
Clinique génétique médicale (E. Mal) LAMY (M)
Clinique Gynécologique (Broca) FUNCK-BRENTANO (P)

	MM.
Hygiène des collectivités	DEPARIS
(ch. à t.pers.)	
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie	GALLIARD (H)
Pathologie exotique	LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	MILLIEZ
Pathologie et thép.générales	BOUDIN
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J)
Physiologie	BINET (L)
Physiologie (ch. à t. pers.)	PARROT
Physique médicale	DOGNON (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale	LEGER
Thérapeutique	CONTE

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS
AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

	MM.
Anatomie	(CABROL (C) COUINAUD (C) OLIVIER (G) GAUTHIER-VILLARS (Melle P) pr.s.ch.
Anatomie pathologique	(BUSSE (F) GOUYGOU (Ch) ORCEL (L) PAILLAS (J) VOURC'H (G) (NEVOT (A) pr.s.ch.
Anasthésiologie	(BARBIER (P) CHRISTOL (D) TOURNIER (P) DESGREZ (P) pr.s.ch.
Bactériologie	(POLONOVSKI (J) m.conf. SCHAPIRA (G) pr.t.p. DENOIX (P) MATHE (G)
Biochimie médicale	(DUPERRAT (B) LEDOUX-LEBARD (G) TUCHMAN-DUPLESSIS (H)
Carcinologie	
Dermato-syphiligraphie	
Electro-radiologie	
Embryologie	

MM.

Hématologie	(BILSKI-PASQUIER (G) (DAUSSET (J) (COUJARD (R) pr.s.ch. (MAROIS (M) (RACADOT (J) (CORNET (A) (BOYER (J) pr.s.ch. (CORRE-HURST (Mme L) (BASTIN (R) (DUPONT (V) (DEROBERT (L) pr.s.ch. (HADENGUE (A) (FOURNIER (E) (GUENIOT (M) (ALBAHARY (C) (LHERMITTE (F) (GRANJON (A) (HERVET (E) (LE LORIER (G) (MORIN (P) (MUSSET (R) (ROBEY (M) (THOYER-ROZAT (J) (BREGEAT (P) (SARAUX (H) (J UDET (R) (RAMADIER (J) (DEBAIN (J) (BRUMPT (L.C) pr.s.ch. (CHABAUD (A) (BARCAT (J) (BINET (J.P.) (CAUCHOIX (J) (CHATELIN (C.L) (DUBOST (Ch) (DUBOST (Cl) (FAUREL (J) (FLABEAU (F) (GERMAIN (A) (LOYGUE (J) (MERCADIER (PERROTIN (J) (ROBERT (H) (THOMERET (G) (SCHNEIDER (J)
Histologie	
Hydrologie	
Hygiène	
Maladies infectieuses	
Médecine légale	
Médecine du travail	
Neurologie	
Obstétrique	
Ophtalmologie	
Orthopédie	
Oto-rhino-laryngologie	
Parasitologie	
Pathologie chirurgicale	
Pathologie exotique	

Gérontologie	BOURLIERE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboliques	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	GARCIN (R)
(Cochin)	BROUET
(Cochin)	JUSTIN-BESANC
(Hôtel-Dieu)	BARIETY (M)
Cliniques médicales (Broussais)	SOULIE (P)
(Pitié)	DREYFUS (G)
(St-Antoine)	KOURILSKY (R)
(Boucicaut)	LENEGRE
Clinique médicale d'hydrologie thérap. et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique	de GENNES (L)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nu- trition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie	DAVID
(Baudelocque)	LACOMME (M)
Cliniques (Port-Royal)	VARANGOT
obstétricales (Foch)	MERGER
Clinique obstétricale et gynécol.	LEPAGE
Clinique ophtalmologique	RENARD (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBRY (M)
Clinique de pathologie respiratoire	TURIAF
Clinique de pédiatrie sociale	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phthisiologie	BERNARD (E)
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX (L)
Clinique de puériculture	LELONG (M)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A)
Clinique urologique (Cochin)	COUVELAIRE
Electrophysiologie médicale	DJOURNO (A)
Embryologie	GIROUD (A)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	de SEZE
Histologie	VERNE (J)

	MM.
Pathologie expérimentale	CROSNIER (J)
	HARTMANN (L)
	LOEPER (J)
	MAURICE (J)
Pathologie expérimentale	PLAS (F)
	RICHET (G)
	AUSSANNAIRE (M)
	BOUR (H)
	BOUVIER (J)
	BOUVRAIN (Y)
	BRICAIRE (H)
	BRISSAUD (H)
	BROCARD (H)
	BUGE (A)
	CASTAIGNE (P) m.conf.
Pathologie médicale	CATINAT (J)
	CONTAMIN (F)
	COURY (C)
	FREZAL (J)
	HOUSSET (E)
	LAROCHE (Cl)
	LESOBRE (R)
	MACREZ (C)
	NICK (J)
	PEQUIGNOT (H)m.conf.
	ROYER (P)
	WOLFROMM (R)
	JOSEPH (R)
	MANDE (R)
Pédiatrie-Puériculture	MOZZICONACCI (P)
	POLONOVSKI (C)
	ROSSIER (A)
	LEVY (Melle J)pr.s.ch.
Pharmacologie	BOISSIER (J)
	LECHAT (P)
Physiologie	DEJOURS (P)
Physique médicale	GOUGEROT (L)m.conf.
Pneumo-phtisiologie	KREIS (B)
Psychiatrie	FICHOT (P)
Psychiatrie infantile	DUCHE (D)
Rhumatologie	DELBARRE (F)
	CERNEA (P)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A)m.c.agr.
	GRELLET (M)
	CHASSAGNE (P)
Thérapeutique	LAMOTTE (M)
Urologie	QUENU (L)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
Clinique chirurg.	(ABOULKER (P)	Clinique obstétricale	(GRASSET (J)
	(AMELINE (A)		(MAYER (M)
	(HUGUIER (J)		(RAVINA (J)
	(OLIVIER (C)	Clinique ophthalmol.	(DESVIGNES (P)
	(PADOVANI (P)		(OFFRET (G)
	(POILLEUX (F)	Clinique oto-rhino- laryng.	(MADURO (R)
Clinique médicale	(ROUX (M)		
	(VERNE (J.M.)		
	(HAGUENEAU (J)	Clinique pédiatrique et puéricul- ture	(LAPLANE (R)
	pr.s.ch.		
	(DOMART (A)		
	(PERRAULT (M)	Clinique psychiatrique	(BARUK (H)
	(RAMBERT (P)		
	(THIEFFRY (S)		
		Clinique urologique	(KUSS (R)

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	MM. HAUDUROY (P)	pr.s.ch.
Biochimie médicale	ETTORI (J)	pr.à t.pers.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J)	pr.s.ch.
Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J)	
Secrétaires	Mme BEURLAND (H)	
	Melle CHAINTREUIL (G)	
	Melle HURE (A)	
Conservateur, chargé de la direction de la bibliothèque	M. le Dr. HAHN (A)	
Conservateurs	Melles DUMAITRE (P), GOICHON (A.M)	
Bibliothécaires	Mme CONTET (J), Melles LAURENT (H), LE NOIR (G), QUIEVREUX (E)	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A ma Mère et à Mon Père

Je leur dois tout

A ma Fiancée,

Aux Miens,

A mes Amis.

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur Jean GOSSET

Professeur de Clinique Chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Paris,
Chirurgien de l'Hôpital Saint-Antoine,
Officier de la Légion d'Honneur,

Qui a bien voulu nous faire
le grand honneur de présider
cette thèse.

A notre Maître,

Monsieur le Docteur LEIBOVICI,

Chirurgien de l'Hôpital Saint-Antoine,
Professeur au Collège de Médecine,

Qui nous a inspiré le sujet de
cette thèse,

En témoignage de notre profonde
reconnaissance pour l'enseignement
qu'il nous a donné dans son service.

A notre Maître,

Monsieur le Docteur P. PORCHER,

Membre de l'Académie Nationale de Médecine,
Membre de l'Académie de Chirurgie,
Electro-Radiologiste de l'Hôpital Saint-Antoine,

Et à ses Assistants,

Monsieur le Docteur CHALUT,
Electro-Radiologiste des Hôpitaux,

Monsieur le Docteur PROT,
Electro-Radiologiste des Hôpitaux,

Monsieur le Docteur BENNET,
Electro-Radiologiste des Hôpitaux,

En témoignage de notre profonde
reconnaissance pour tout ce que
nous avons appris à leur contact.

A mes Maîtres d'Externat

Monsieur le Docteur SOUPAULT,
Membre de l'Académie de Chirurgie,
Chirurgien de l'Hôpital Saint-Antoine,

Monsieur le Docteur COUINAUD
Professeur Agrégé,
Chirurgien des Hôpitaux,

Monsieur le Docteur CHAMPEAU,
Chirurgien de l'Hôpital Laënnec,
Professeur au Collège de Médecine,

Monsieur le Docteur RAMBERT,
Professeur Agrégé,
Médecin de l'Hôpital de la Pitié,

Monsieur le Docteur CANIVET,
Médecin des Hôpitaux.

Au Docteur MATHIS,

Assistant du Service,

Qui a bien voulu diriger notre travail,

Nous lui sommes très reconnaissant de
l'enseignement et des conseils
qu'il nous a toujours largement
prodigués.

Au Docteur SULTAN,

Assistant du Service,

Au Docteur NICARD,

Attaché d'Electro-Radiologie

A mes Conférenciers,

Docteur B. SOBELMAN,

Docteur J. PAOLAGGI,

Docteur M. HODARA

A tous ceux et celles qui m'ont
aidé au cours de mes études.

LES PERITONITES ENCAPSULANTES

-:-

INTRODUCTION

-:-

La Péritonite Encapsulante, affection rare mais non exceptionnelle, a été l'objet de nombreuses publications.

- VIRCHOW avait le premier attiré l'attention sur ces cas où "une membrane pseudo-kystique environne l'intestin".
- GUTMANN (de Greifshald) en 1900, consacrait sa thèse à des cas analogues.
- PRAXIN en 1901 au Congrès des Chirurgiens Russes avait individualisé la lésion déjà décrite en Allemagne.
- Le terme de "Péritonite Encapsulante" est dû à LADISLAS JOSA qui l'employa le premier en 1927.
- En 1931 WILMOTH et PATEL publiaient leur remarquable mémoire qui fit mieux connaître cette affection en France. Cette publication comportait l'étude de trente observations, pour la plupart allemandes, et un cas personnel, recueilli en 1929 dans le Service du Professeur LENORMANT, première description française de la Péritonite Encapsulante.
- Notre Maître, Monsieur LEIBOVICI, et YOVA-NOVITCH reprenaient l'étude de cette affection et analysaient, dans un article paru en 1938 dans la Revue de Chirurgie, 61 cas

publiés depuis la communication de WILMOTH et PATEL et six observations personnelles. Ils insistaient sur la fréquence, la prédominance de l'étiologie tuberculeuse, groupaient les éléments devant permettre d'aboutir au diagnostic clinique, recommandaient la plus grande prudence opératoire, les gestes chirurgicaux devant se réduire au minimum.

- Depuis, de nombreux auteurs ont publié sur la Péritonite Encapsulante, parmi les principaux :

SOUPAULT en 1942 énonce à la Société de Gastro-Entérologie une triade radiologique.

MONDOR, notre Maître Monsieur PORCHER, et OLIVIER consacrent à la Péritonite Encapsulante un chapitre des "Radiodiagnostic Urgents de l'Abdomen".

P. BROcq, Jean PATEL, Jean GOSSET, à l'Académie de Chirurgie.

P. NICAUD, Jean GOSSET, A. LAFFITE, et M. PRUNEL à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris.

- Enfin l'apparition des Anti-Tuberculeux marque une étape importante dans l'histoire de cette affection dominée par l'étiologie bacillaire.

Venant après tous ces auteurs hautement compétents, nous nous proposons d'apporter notre modeste contribution à l'étude de la Péritonite Encapsulante, en reprenant dans la littérature de ces vingt dernières années, les données classiques, les notions modernes, et en nous permettant d'en tirer quelques réflexions.

En outre nous apporterons quatre observations inédites que nous devons à l'obligeance

- de Monsieur le Professeur Jean GOSSET
(Observation IV)
- de notre Maître, Monsieur LEIBOVICI
(observations I et II)
- du Docteur MATHIS (observation III)

Qu'ils trouvent ici le témoignage de notre
gratitude.

OBSERVATION I
(Dr LEIBOVICI)

-:-

Monsieur D... âgé de 18 ans. Est admis en chirurgie à l'hôpital St-Antoine le 12 avril 1958 pour des douleurs de l'hypocondre droit, s'accompagnant d'une réaction thermique à 39°, avec sub-ictère. Le diagnostic évoqué est celui de cholécystite.

Depuis longtemps le malade présente des troubles dyspeptiques, d'origine hépatique, il suit un régime et un traitement symptomatique.

En février, les troubles digestifs s'accroissent, le malade souffre de l'abdomen, avec des alternatives de diarrhée et de constipation. Ces douleurs vont en augmentant et au milieu de mars elles sont intolérables.

L'examen fait le 15 avril montre un abdomen plat dans le segment sus-ombilical et légèrement ballonné surtout dans la fosse iliaque droite. Au palper, il y a une certaine défense, surtout à droite et dans la région sous-costale. On ne sent pas le bord inférieur du foie. Il n'y a pas de douleur vraiment circonscrite à la zone vésiculaire. Les signes sont plus diffus.

Tout l'ensemble de l'abdomen est douloureux surtout à droite. Le météorisme est médian et le cadre colique ne paraît pas être distendu par les gaz. A la palpation comme à la percussion il y a des zones dures et mates,

surtout dans les flancs, et d'autres rénitentes et tympaniques. Le toucher rectal est douloureux mais ne montre pas d'atteinte bacillaire des vésicules séminales.

"En raison du faciès du malade (pommettes rouges contrastant avec son teint de blond), en raison de l'histoire clinique (fièvre irrégulière durant depuis longtemps) en raison enfin des signes abdominaux, je porte le diagnostic de péritonite tuberculeuse, très probablement encapsulante" (Dr. LEIBOVICI).

- Une cholécystographie orale avait montré des voies biliaires fonctionnellement et morphologiquement normales.

- Un lavement baryté objectivait un côlon normal.

Le malade est transféré en médecine. Une cuti alors pratiquée est négative, mais il n'y a pas eu d'intradermo réaction. Les médecins ne sont pas convaincus du diagnostic, et devant l'importance des troubles digestifs, et la présence de troubles dysuriques, le malade est mis au traitement Pénicilline-Streptomycine-Ganidan. La leucocytose est alors à 15.000.

Un examen radiologique fait le 16 mai 1958 montre de nombreux niveaux hydro-aériques localisés dans le petit bassin et dans le flanc droit et une légère aérocolie gauche.

Les jours suivants, les crises douloureuses se répètent, la distension abdominale augmente. Au palper on sent plus nettement une masse qui, du petit bassin, monte au delà de l'ombilic, comparable à un kyste de l'ovaire dont la surface serait de consistance inégale.

Ce traitement médical ne réussit pas à rétablir le transit intestinal. Dans ces conditions, l'indication opératoire est portée

avec le diagnostic ferme de péritonite encapsulante tuberculeuse.

Intervention le 20 mai 1958 (Dr. LEIBOVICI)

Incision médiane sus-pubienne prolongée au-dessus de l'ombilic. Paroi maigre.

Le paquet grêle forme une masse d'anses agglutinées par des adhérences d'aspect variable.

Dans l'ensemble ce sont des adhérences en surface très denses, qui sont surtout maxima en des points qui correspondent à des ganglions caséeux du mésentère. Il y a une ébauche d'encapsulation de la masse grêle et, comme il est classique le grand épiploon est rétracté et presque méconnaissable, et les côlons droit et gauche paraissent rétro-péritonéaux. Il y a des nodules caséeux sur la paroi du grêle, réalisant une tuberculose intestinale authentique.

Au bas de l'incision, le grêle est très dilaté. En haut, au contraire il est vide. La sténose partielle est évidente mais il est impossible de lever un agent d'étranglement nettement individualisé. L'obstacle partiel est dû à une agglutination d'anses dans le Douglas et il est impossible de le lever sans risques extrêmes. La récidive en outre, serait immédiate.

Il faut faire le minimum. On fait une iléo-stomie à la Witzel, avec une sonde de Nélaton que l'on fait sortir par la fosse iliaque gauche.

Divers prélèvements sont faits de fragments caséeux qui sont confiés au laboratoire pour culture, examen cyto-bactériologique et histologique.

Fermeture de la paroi, plan par plan, au catgut, nylon et bourdonnet.

Suites opératoires

Dans l'ensemble satisfaisantes au début, en dehors d'un collapsus passager pendant la première nuit. La sonde d'iléostomie donne en abondance des selles liquides ainsi que de nombreux gaz et l'abdomen redevient plat. L'alimentation est reprise progressivement et prudemment.

Le 30 mai la sonde d'iléostomie donne beaucoup moins. Elle est enlevée en même temps que les agrafes et les bourdonnets.

Les jours suivants, reprise par intermittence des crises douloureuses, avec réapparition du météorisme, surtout marqué dans la fosse iliaque droite et au-dessus du pubis.

Le 5 juin, alors que la température reste normale, le pouls s'accélère de plus en plus, en même temps que la langue est sèche et que l'arrêt des matières et des gaz se confirme.

Monsieur LEIBOVICI voit le malade le 6 juin au matin. Température 36°3, pouls à près de 140, il est évident qu'il y a reprise des accidents occlusifs, en même temps qu'une nette tendance au collapsus. Au toucher, on sent confusément un empâtement dont, du bout du doigt, on atteint à peine le pôle inférieur.

Monsieur LEIBOVICI pense qu'il y a peut-être un abcès collecté, enkysté entre les anses grêle près de la jéjunostomie. Sous anesthésie, au doigt, on élargit l'incision d'iléostomie et aidé par le doigt rectal on trouve effectivement une poche pleine de pus d'odeur fécaloïde, dans laquelle on place un drain. En même temps on remet la sonde d'iléostomie.

En 48 heures, l'état général est transformé, le transit normal. L'alimentation est reprise et dès lors l'évolution se fait vers la guérison.

Anatomo-pathologie (Dr ETEVE)

Les fragments remis correspondent à une zone caséifiée d'inflammation bacillaire avec cellules géantes.

Le malade est ensuite renvoyé en médecine où le traitement anti-tuberculeux est poursuivi.

Un bilan complet montre l'intégrité

- de l'appareil génito-urinaire
- de l'intestin
- du fond d'oeil.

OBSERVATION II

(Dr LEIBOVICI)

-:-

Melle C... 22 ans. Admise en médecine à l'Hôpital St Antoine le 3 mars 1961, pour syndrome sub-occlusif. Devant l'aggravation des signes la malade est passée en chirurgie.

Il s'agit d'une malade ayant un lourd passé tuberculeux qui a débuté

- en 1949 par un virage de cuti constaté au cours d'une hospitalisation pour appendicectomie, et ayant motivé un séjour de 18 mois en préventorium. Les examens radiologiques et biologiques alors pratiqués restent négatifs.

- cure de hernie épigastrique en juin 1952

- néphrite a frigore en 1953

- début 1954 : apparition d'une douleur pelvienne brutale ; la malade est hospitalisée, le diagnostic de salpingite tuberculeuse est porté, traitement antituberculeux et séjour en sanatorium.

- en septembre 1954 nouvelle crise douloureuse abdominale, accompagnée d'un syndrome occlusif. Hystérectomie avec castration bilatérale.

- la malade retourne en sanatorium, le traitement anti-tuberculeux est poursuivi. Au cours de ce séjour qui se termine en mai 1957 on note quatre épisodes sub-occlusifs traités médicalement.

- Depuis mai 1957 reprise d'une activité normale, traitement substitutif par implants, surveillance pulmonaire régulière, constipation chronique.

- Le 3 mars 1961 au matin, apparition d'une douleur brutale de l'abdomen, douleur diffuse prédominant dans le flanc gauche, continue avec paroxysmes, s'accompagnant de vomissements abondants, arrêt des matières depuis quatre jours, arrêt des gaz depuis 24 heures.

Examen du Docteur LEIBOVICI le 4 mars 1961

"L'état général est assez satisfaisant. La malade a les cheveux d'un blond vénitien typique et les pommettes rouges d'un tuberculeux.

Tout l'abdomen est à la fois distendu et légèrement contracté. La main sent comme une résistance élastique, régulière et lisse, qui occupe tout l'abdomen. A la percussion, cet abdomen distendu est submat sur toute sa superficie sauf une petite zone hypersonore au niveau de la fosse iliaque droite. Au toucher vaginal le Douglas est libre, simplement sensible.

La radiographie montre qu'il n'y a pas de niveaux liquides, mais une clarté aérique diffuse. Cependant, il semble bien que dans la fosse iliaque droite, une anse soit particulièrement distendue et visible.

Je porte le diagnostic de peritonite tuberculeuse car il est évident, et de péritonite encapsulante en raison de cet aspect de gros kyste de l'ovaire sous tension que montre la palpation de l'abdomen".

La malade n'ayant pas été opérée, l'on n'a pu faire qu'un diagnostic clinique.

En effet le traitement médical : prostigmine, lavements, laxatifs légers, a suffi à rétablir le transit. En même temps, on repre-

nait le traitement anti-tuberculeux et en peu de jours la malade se nourrissait et allait normalement à la selle. Le ventre avait repris un volume normal. La main montrait toujours une impression de résistance diffuse de tout l'abdomen.

Un transit baryté pratiqué le 25 mars 1961 montre un grêle normal jusqu'à la dernière anse ; celle-ci est totalement fixée sauf dans ses derniers centimètres qui sont légèrement mobilisables.

Le caecum est lui-même fixé mais il n'y a pas d'arrêt du transit ni d'anomalie de la muqueuse.

Le lavement baryté fait à la même date montre un cadre colique normal, hormis le caecum qui est fixé.

OBSERVATION III

(Dr MATHIS)

-:-

Monsieur L... 43 ans.

- Histoire clinique :

- Douleurs épigastriques apparues pour la première fois en août 1960, ayant persisté régulièrement jusqu'à février 1961, avec intermittence. Ces douleurs en barre n'ont cependant pas un caractère ulcéreux typique, mais font plutôt penser à des épisodes de sténose au cours desquels les douleurs siègent dans la région peri-ombilicale, revêtant l'aspect de coliques, de torsion, s'accompagnant de nausées, souvent de vomissements, avec arrêt des matières, puis brusquement les signes fonctionnels s'amendent et survient une débâcle diarrhéique.

- Il n'y a jamais eu d'épisode fébrile.

- L'examen, en présence d'un syndrome occlusif, montre un abdomen ballonné, surtout dans la région péri-ombilicale, avec résistance élastique, sonorité à la percussion.

- Le diagnostic évoqué est la présomption d'ulcère duodénal.

- Radiographies

Deux transits barytés ont été faits.

- Le 31-1-61 on trouve :

une dilatation gastro-duodénale et de la partie initiale du jéjunum sur une longueur de 50 centimètres.

Cette dilatation semble en rapport avec un obstacle siégeant à environ 50 centimètres de l'angle duodéno-jéjunal.

La baryte dessine des niveaux liquides qui témoignent d'une gêne au transit et siègent sur le jéjunum.

- Le 15-2-61

Il persiste une dilatation gastro-duodénale et jéjunale initiale, mais en outre un refoulement discret du bas-fond gastrique, et une agglomération des anses jéjunales et d'une partie des anses iléales, formant une masse médiane, périombilicale, dont la limite inférieure descend plus bas à droite, où elle atteint la fosse iliaque.

- Intervention : février 1961 (Dr. MATHIS)

- Médiane sus et sous-ombilicale.

- D'emblée on reconnaît la lésion : il s'agit d'une péritonite encapsulante typique. La paroi à peine translucide, laissant voir cependant les anses sous-jacentes, en est épaisse, elle est marbrée de bandelettes où le tissu encapsulant est plus dense. Le grand épiploon est pratiquement inexistant. Au dessus du sac de péritonite, on voit l'estomac et le côlon transverse ; le caecum est parfaitement libre à droite, le côlon descendant est beaucoup moins distinct à gauche.

- Comme il existait un syndrome clinique et radiologique de sténose du grêle siégeant environ à 70 cm de l'angle duodéno-jéjunal, on ouvre le sac de péritonite à la recherche des premières anses intestinales. Il semble que la sténose soit due à une bandelette plus épaisse qui sera entièrement enlevée à la fin de l'intervention. Les anses ne sont pas libres dans ce sac intestinal et, pratiquement, il faut les sculpter.

- En libérant les premières anses intestinales, on met en évidence de gros ganglions

au niveau de la racine du mésentère, un de ces ganglions est prélevé ainsi qu'un fragment de la membrane pour examen histologique.

- Avant de fermer, on verse 2 g de streptomycine diluée in situ. Enfin on ferme la paroi en deux plans sans drainage.

Compte-rendu histologique (Dr. LOISILLIER)

1) Ganglion de la racine du mésentère :

- Adénite aiguë avec turgescence massive des centres germinatifs. Lésions de résorption de pigments d'origine sanguine.

2) Fragment de la membrane de péritonite encapsulante

- On ne retrouve ni fibres musculaires lisses, ni réseaux élastiques. Néanmoins, il semble que l'on soit en présence d'un vestige de gros vaisseau qui serait le siège d'une thrombose massive.

Suites opératoires immédiates

Le malade est mis systématiquement au traitement anti-tuberculeux. Les suites immédiates sont très satisfaisantes. Le malade sort de la clinique au 10^e jour sans aucun trouble digestif, sans aucun vomissement, sans aucune douleur.

Revu le 31 mars 1961 : le malade va très bien. L'amélioration fonctionnelle est évidente. Il n'a plus aucune douleur épigastrique, ne vomit plus et surtout l'appétit est redevenu normal.

Le 1^{er} septembre 1961 : confirmation de la guérison.

OBSERVATION IV
(Professeur J. GOSSET)

-:-

Monsieur G... 79 ans.

- Entre à l'hôpital Saint-Antoine pour syndrome abdominal avec vomissements, arrêt du transit, météorisme douloureux, le 9 septembre 1960.

- Après avoir éliminé

- une rétention aiguë d'urines (le sondage n'a ramené que 350 cc)
- une poussée d'ascite.

- Le diagnostic a été celui d'une occlusion intestinale aiguë.

- Il est à noter que ce syndrome évoluait depuis 4 jours avec un seul vomissement. L'arrêt des matières et des gaz était cependant net ; il n'y avait pratiquement pas de douleurs abdominales ; mais dans les dernières heures un météorisme volumineux.

- L'examen radiologique sans préparation, montre 3 petits niveaux aériques au sein d'une grisaille extrêmement dense évoquant d'emblée une ascite.

- L'état général est bien conservé.

- Au toucher rectal : rien à signaler.

- Dans les antécédents, une imprégnation éthylique importante et jadis, il y a une quinzaine d'années une histoire d'ascite à répétition ; deux cicatrices d'intervention de hernie droi-

te, une médiane pour hernie ombilicale.

- On récuse le diagnostic d'occlusion et on passe le malade en médecine avec le diagnostic d'ascite. Ponction d'ascite qui ramène du liquide fécal ...

- Le malade est repassé en chirurgie.

- Le 10-9-60 au début de l'après-midi état absolument inchangé.

- Examen radiologique sans préparation, de nouveaux niveaux liquides siègent en majorité sur le grêle dans la région centrale de l'abdomen. Le lavement baryté montre un arrêt de la baryte à la partie moyenne du sigmoïde sans que l'on puisse affirmer que ce rétrécissement soit dû à une striction pariétale.

Compte-rendu opératoire - 10-9-60 à 18 h 30

Médiane sus- et sous-ombilicale, lors de celle-ci découverte d'une "seconde ligne blanche" en profondeur que l'on incise avec prudence au bistouri et qui se révèle être une coque fibreuse de 2 ou 3 millimètres d'épaisseur, adhérant moyennement aux anses intestinales que l'on arrive à libérer à la main, à 10 cm tout autour de la médiane. En prolongeant la médiane vers le bas, on tombe sur une énorme masse liquidienne qui ressemble fortement à une vessie en rétention. Une heure avant l'intervention le sondage vésical n'avait donné que 350 cc d'urines. On pense cependant à un énorme globe vésical et ne pouvant pénétrer dans la grande cavité abdominale du fait de nombreuses adhérences qui accolent toutes les anses abdominales sans exception et rendent l'exploration impossible, on décide d'ouvrir cette "pseudo vessie" comme on le fait lors d'une cystostomie. Après évacuation du liquide à l'aspirateur (2,5 litres) de couleur jaune foncé, on explore cette cavité et on se rend compte après introduc-

tion d'une sonde vésicale par voie urétrale que cette cavité n'est pas la vessie mais une énorme poche péritonéale qui occupe toute la partie inférieure de la grande cavité en dessous des méésentères, des anses grêles et du cæcum.

Cette poche est elle-même cloisonnée vers le haut par une coque extrêmement dense de deux ou trois mm d'épaisseur. Aussi, après avoir vérifié à la palpation qu'il n'y a pas de tumeur sur le cadre colique, après avoir vidé le grêle partiellement par iléotomie, on referme la paroi en un plan après mise en place

1°- d'un sac de Mikulicz contenant deux mèches dans la cavité sus-décrite, afin de faciliter son accolement secondaire et d'empêcher les anses d'y pénétrer,

2°- un drain n°20 dans le Retzius.

Peau laissée ouverte.

Envoi au laboratoire du liquide prélevé et d'un fragment de la coque.

Conclusion : Il semble s'agir d'une péritonite encapsulante et adhésive.

Suites opératoires

Défavorables. Le 28-9-60 persistance d'une fistule dans la paroi abdominale, encore un peu d'écoulement purulent.

Traitement par sérum-albumine, sang, streptomycine.

Le 1-10-60 persistance de l'écoulement.

Décédé le 29-10-60.

Liquide d'ascite :

Albumine 25 g °/°°

Très nombreuses hématies.

Quelques leucocytes polynucléaires.

Pas de germes à l'examen direct.
Cultures négatives le 13 et le 14.
Recherche de bacille de Koch négative.
Culture sur Loewenstein.

Anatomie pathologique (Dr LEVANNE)

Le prélèvement examiné est constitué par une paroi scléro-adipeuse discrètement infiltrée d'éléments inflammatoires. Ces éléments comportent des lymphocytes, des plasmocytes et de rares polynucléaires. A ces infiltrats s'associent des phénomènes congestifs avec suffusions hémorragiques.

Conclusion : Péritonite exsudative. Aucun aspect histologique spécifique ni tumoral n'a été observé.

o°o

Notre travail n'ayant pu revêtir l'ampleur que nous aurions souhaitée, et le nombre de nos observations étant limité à quatre, nous serons certainement incomplets et très imparfaits.

Quatre points retiendront particulièrement notre attention :

1 - L'Etiologie : à propos de laquelle nous tenterons de confirmer la prépondérance de la Tuberculose, en insistant sur les moyens à mettre en oeuvre pour en faire la preuve.

2 - La Radiologie : nous intéressera tout spécialement, nous tâcherons de dégager les signes devant permettre d'aboutir au diagnostic radioclinique et nous préciserons quelques

points de technique.

3 - Le diagnostic : nous essaierons de démontrer qu'il est possible avant laparotomie, par l'association de la clinique, de la radiologie, et de la laparoscopie.

4 - Le traitement : nous en verrons les conceptions actuelles en fonction

- de la symptomatologie
- de l'évolutivité
- des moyens modernes de traitement médical.

ETIOLOGIE

-:-

L'étiologie de la péritonite encapsulante reste discutée.

Certains en font une entité pathologique autonome, une malformation congénitale.

Mais la plupart des auteurs la considèrent comme une forme particulière d'un processus inflammatoire chronique.

Parmi les causes invoquées on relève :

- le traumatisme opératoire ou accidentel
- une périviscérite banale ou spécifique
- une colite avec stase, une entérite banale, l'appendicite, les lésions annexielles ou sigmoïdiennes, les infections péritonéales aiguës
- la syphilis
- la résorption d'une ascite

Dans les antécédents de certains malades on a retrouvé une fièvre typhoïde, notamment dans l'observation de RIBAS RIBAS et dans un cas publié par USUA.

Une étiologie domine cependant, la tuberculose, c'est un fait admis, mais pour certains (LEIBOVICI, YOVANOVITCH) "la péritonite encapsulante est toujours, ou presque, de nature bacillaire". Pour HUGUENIN, "cette étiologie est très fréquente et la seule logique". L'absence de Bacille de Koch ou de lésions typiques lui semble une analogie avec les tuberculoses cutanées, sans tubercules ni bacilles. Les auteurs Lyonnais : VILLARD,

TAVERNIER, ALBERTIN, BERARD, optaient également pour la prépondérance de l'étiologie tuberculeuse.

Monsieur LEIBOVICI et YOVANOVITCH concluait dès 1938 : "la péritonite encapsulante n'est qu'un aspect particulier et rare de la tuberculose du péritoine". Ces auteurs s'appuyaient sur l'étude de soixante et une observations et six cas personnels (voir tableau).

La revue des observations publiées dans la littérature depuis l'étude de Monsieur LEIBOVICI, nous a confirmé la fréquence de l'étiologie tuberculeuse, mais nous a montré aussi nombre de cas dans lesquels l'enquête est souvent très incomplète. Sur quels éléments peut-on espérer faire le diagnostic de tuberculose ?

Certes les antécédents, la clinique, les granulations typiques sur le péritoine, les ganglions caséeux plaident en sa faveur.

L'examen histologique de la membrane et des ganglions peut montrer des follicules typiques, des cellules épithélioïdes, des cellules géantes des bacilles de Koch. Mais il peut être muet, et avant d'éliminer la tuberculose il est indispensable de pratiquer un ensemencement sur milieu de Loevenstein et une inoculation au cobaye. C'est ainsi que dans un cas rapporté par Sylvain BLONDIN en 1954 l'examen histologique de la membrane ne montre pas de signe de tuberculose. Par contre l'inoculation au cobaye, sacrifié deux mois plus tard, affirme la nature tuberculeuse : gros tubercules du poumon et de la rate, énormes ganglions iliaques où le Bacille de Koch est très abondant.

Lorsque toutes ces recherches se seront avérées négatives on sera en droit de douter de l'étiologie tuberculeuse mais non pas de l'éliminer, car au terme d'un processus chronique, où le microscope ne montre qu'une membrane fi-

breuse, ou hyaline, il ne persiste aucun caractère permettant de conclure à une étiologie tuberculeuse ou à une autre.

On peut faire le rapprochement avec la pleurésie séro-fibrineuse au stade des séquelles, la tuberculose est souvent en cause mais ne laisse au niveau des plèvres épaissies aucun signe permettant d'affirmer cette étiologie.

Ainsi étudiée, la péritonite encapsulante pourrait peut-être se révéler, dans un plus grand nombre de cas, d'étiologie tuberculeuse.

Sur 20 cas de publication relativement récente la preuve de la nature tuberculeuse de la péritonite encapsulante a été faite :

- 11 fois de façon certaine
- 1 fois cette étiologie était probable
- 8 fois l'étiologie était douteuse et rien ne permettait d'affirmer la tuberculose.

MERER dans sa thèse rapportait 5 cas :

- 2 tuberculoses certaines
- 2 tuberculoses probables
- 1 étiologie inconnue.

La statistique de DELBOSC est moins probante, sur 89 cas,

- la tuberculose n'est certainement en cause que 20 fois
- mais 35 cas ne comportent pas d'histologie
- et dans 5 cas où l'histologie est négative on trouve des antécédents évoquant la tuberculose.

Voyons rapidement les autres étiologies qui peuvent être retenues.

La théorie du traumatisme opératoire (JOSA) est retrouvée 10 fois sur 67 cas par Monsieur LEIBOVICI. Mais on peut objecter à la théorie de JOSA que bien des malades atteints de péritonite encapsulante n'ont jamais subi d'intervention chirurgicale, et que cette affection

devrait être moins rare en raison de la fréquence extrême des interventions pratiquées en un point quelconque de l'abdomen.

Le traumatisme accidentel a été invoqué par les auteurs allemands (MADIER).

Les lésions viscérales pré-existantes, tout d'abord la colite avec stase qui est bien souvent la cause de formations vélamenteuses et membraneuses autour du côlon. Mais ces fausses membranes ne forment jamais de sac complet et elles siègent avec prédilection au niveau du caecum. Cependant la constipation et la colite sont très fréquentes dans la clinique de la péritonite encapsulante, mais elles semblent beaucoup moins l'origine des lésions que leur conséquence.

On peut aussi penser à la banale entérite, à la gastro-entérite. Un opéré de BERGERET ne présentait pour tout antécédent qu'une gastro-entérite avec un météorisme abdominal. Il est cependant difficile de penser que cette lésion ait été la cause d'une péritonite encapsulante constatée 30 ans plus tard.

L'appendicite chronique a été mise en cause, mais la fréquence de l'appendicite devrait multiplier les observations analogues, alors qu'il n'en est rien, il semblerait s'agir d'une simple coïncidence.

Quant à la tendance constitutionnelle à faire du tissu fibreux (TIESENHAUSEN et LERNBECKER), elle représente plus un élément pathogénique, un mécanisme qu'une étiologie.

Dans nos observations :

Observation I -

Il existe une période d'imprégnation tuberculeuse : asthénie, fébricule, amaigrissement.

L'intervention met en évidence des nodules

caséeux sur la paroi du grêle, réalisant une tuberculose intestinale authentique.

Anatomie pathologique : les fragments remis correspondent à une zone caséifiée d'inflammation bacillaire avec cellules géantes.

Le traitement anti-tuberculeux a fait merveille.

Observation II

Notre deuxième malade a un très long passé tuberculeux ayant débuté en 1949, et continuant à évoluer en 1961.

- virage de cuti avec séjour de 18 mois en préventorium
- salpingite tuberculeuse
- hystérectomie avec castration bilatérale
- plusieurs séjours en sanatorium.

La malade n'ayant pas été opérée, nous n'avons pas de preuves histologiques, mais on est en droit de suspecter fortement l'étiologie bacillaire.

Observation III

Dans cette observation, il n'existe pas d'antécédent tuberculeux.

L'intervention montre de gros ganglions au niveau de la racine du mésentère,

L'histologie révèle :

- une adénite aiguë avec turgescence massive des centres germinatifs
- la membrane contient un vestige de gros vaisseau qui serait le siège d'une thrombose massive.

Observation IV

Notre quatrième malade ne présente pas de signe de tuberculose.

Dans les antécédents on note une cirrhose avec ascite.

L'examen des prélèvements montre une péritonite exsudative. Aucun aspect histologique spécifique ni tumoral n'a été observé.

La fréquence de l'étiologie tuberculeuse est donc indiscutable à tel point qu'une fois le diagnostic de péritonite encapsulante porté, très rarement par la clinique et la radio, le plus souvent à ventre ouvert, certains auteurs s'abstiennent de tout acte chirurgical ou font le minimum et mettent le malade au traitement anti-tuberculeux même lorsque cette étiologie n'est pas confirmée, et à condition que la péritonite encapsulante semble encore en évolution.

Au total :

Il convient d'avoir toujours présente à l'esprit l'étiologie bacillaire, en raison des possibilités thérapeutiques qu'offrent les anti-tuberculeux, tout en devant reconnaître que l'étiologie reste mystérieuse dans un certain nombre de cas.

Etude LEIBOVICI YOVANOVITCH (1938)

Observations: 61

- antécédents tuberculeux nets	2
- malade tuberculeux en évolution	12
- lésions macroscopiques tuberculeuses	6
- examen histologique d'un fragment du sac, tuberculose certaine	8
- examen histologique d'un fragment du sac, tuberculose douteuse	2
- cobayes positifs	2

Etiologie tuberculeuse : 32 cas

Observations personnelles : 6

- examen histologique de membrane positive	3
- granulations tuberculeuses caractéristiques	1

Etiologie tuberculeuse : 4 cas

PATHOGENIE

-:-

En général la membrane encapsulante a une existence autonome, et la participation de l'épiploon à la formation de la coque est accidentelle.

L'épiploon est parfois engainé dans le dépôt fibrineux, mais le plus souvent il est normal ou rétracté sur lui-même et indépendant du processus encapsulant. De nombreuses hypothèses ont été émises sur le mécanisme d'élaboration de cette membrane, elles ont cependant bien des points de ressemblance.

WILMOTH et PATEL pensent qu'à la suite d'un épanchement ascitique riche en fibrine, témoin de la réaction inflammatoire du péritoine, il s'est produit une sédimentation de cette fibrine en flocons qui se déposent et s'organisent jusqu'à former la membrane encapsulante, fibreuse, indépendante à la fois du péritoine pariétal et de la séreuse viscérale entre lesquelles elle s'est constituée. L'examen histologique retrouve cette structure en stratifications superposées : conjonctives organisées, fibrineuses encore évolutives. L'intestin et sa séreuse souvent séparés de la coque encapsulante par une lame liquidienne n'interviennent pas dans la formation de la péritonite encapsulante.

VILLARD pense que la péritonite encapsulante est la conséquence éloignée d'une péritonite ascitique à grand épanchement, guérie,

dans laquelle l'ascite a disparu, alors que se constituait, par dépôts fibrineux pouvant s'organiser ultérieurement, une fausse membrane dépourvue de formations tuberculeuses typiques, englobant tous les organes péritonéaux, il se forme en somme une sorte d'hygroma géant du péritoine.

Sous l'influence de la compression réalisée par le liquide, les viscères sont tassés et refoulés vers le rachis et la ceinture pelvienne. Les dépôts fibrineux se déposent lentement sur les séreuses, encapsulant les organes sous-jacents. La couche liquidienne empêchera l'adhérence du feuillet viscéral avec le feuillet pariétal du péritoine. Lorsque l'ascite sera complètement résorbée les adhérences seront impossibles, la séreuse péritonéale vernie par les dépôts plastiques, aura perdu ses propriétés adhésives.

Les mouvements péristaltiques pourraient jouer un rôle dans la non adhérence de la membrane encapsulante à la séreuse viscérale.

VILLARD conclut : "dans cette phase ultime, il n'est pas étonnant de ne pouvoir retrouver les caractéristiques histologiques de la tuberculose, ou d'obtenir des inoculations positives. Mais lorsqu'on a vu une fois une telle lésion, on ne saurait l'oublier et lorsqu'on la retrouve partiellement réalisée chez des malades porteurs d'une peritonite tuberculeuse certaine, on ne pourra comme je le fais s'empêcher d'associer les deux lésions et de voir dans l'une les conséquences de l'autre".

Pour ALBERTIN il s'agit d'une forme particulière de péritonite tuberculeuse chronique passant par trois stades :

- formation d'ascite ou de kystes séreux, un grand nombre de péritonites tuberculeuses s'en tiennent là :

- le deuxième stade réalise la péritonite plastique de Paviot et Savy, par l'agglutination en paquet des anses grêles qui s'enveloppent d'un dépôt fibrineux
- la troisième phase, plus rare, voit l'organisation des couches fibrineuses et la formation de la membrane encapsulante, processus de défense, et de limitation d'un foyer pathologique.

BERARD et TAVERNIER pensent également qu'il s'agit habituellement d'une forme spéciale de réaction du péritoine vis-à-vis de la tuberculose, peut-être fibreuse, accompagnée ou non d'ascite, et tendant vers la guérison.

De nombreux auteurs (POTÉZ, PISTOUHI ...) ont incriminé une mésentérite rétractile. La rétraction du mésentère et des ligaments larges entraînerait une gêne de la circulation lymphatique. Il en résulterait une transsudation de sérosité fibrineuse qui s'organiserait secondairement.

J. CHARLES réunit les deux hypothèses précédentes estimant que la rétraction du mésentère est nécessaire pour que la fibrine contenue dans l'ascite tuberculeuse puisse se déposer sur l'intestin. Il en rapproche la rétraction des ligaments larges dans l'élaboration de la périméto-salpingite encapsulante.

SOUPAULT rapproche la péritonite encapsulante des autres pachysérites : "je ne vois guère, dit-il, ce qui distingue foncièrement cette pachypéritonite, de bien des pachysynovites, pachyvaginalites, et des pachypleurites surtout, jusque et y compris les rapports de ces dernières avec le poumon sous-jacent ; et l'opération de DELORME décortiquant l'organe respiratoire est bien proche des libérations du grêle dans la péritonite encapsulante".

Dans nos observations :

Une fois (Observation I) le grand épiploon est rétracté, presque méconnaissable. Une fois (Observation III) il est inexistant et l'histologie montre un vestige de gros vaisseau faisant penser que l'épiploon est inclus dans la membrane encapsulante.

L'ascite n'a été retrouvée qu'une fois, chez notre quatrième malade, ascite d'origine éthylique par cirrhose du foie. En outre une partie de la cavité abdominale ne contenait pas de liquide, seule une poche de deux litres et demi de volume, faisant penser à une vessie, fut découverte à la partie basse de l'abdomen. Par contre chez nos trois autres malades, on ne peut retrouver dans les antécédents récents ou lointains, la notion d'un épanchement péritonéal ascitique. Si celui-ci a existé, il n'a pas été mis en évidence cliniquement, et par conséquent devait être de faible abondance.

De même dans les observations que nous avons reprises l'ascite abondante n'est retrouvée que dans un nombre de cas limités. Ailleurs l'ascite manque ou est très discrète et à l'intervention, outre la membrane encapsulante on ne trouve que quelques centimètres cubes de sérosité dans l'abdomen, mais à ce stade la péritonite chronique est arrivée à son terme et l'ascite a pu exister antérieurement. Quand on considère la fréquence des ascites et la rareté de leur évolution vers la péritonite encapsulante, on ne peut s'empêcher de penser que le phénomène purement physique de la sédimentation est insuffisant à expliquer la formation d'une membrane encapsulante.

Il faudrait admettre que la sédimentation puisse se faire en présence d'une lame liquidienne d'épaisseur minime, qu'une exsudation se produise lentement et se transforme rapidement en une couche fibrineuse.

Contre le phénomène de sédimentation au sein d'une ascite on retiendra la rapidité de constitution de la membrane, observée lors de réinterventions, ou bien chez des malades n'ayant que des antécédents récents. PICARD et MOUSSEAU à propos d'un de leurs malades se demandent si une péritonite ascitique peut évoluer en un mois et demi vers une organisation fibreuse cicatricielle, et ils concluent : "peut-être s'agissait-il ici d'une de ces réactions spéciales du péritoine à la tuberculose, réaction essentiellement scléreuse, accompagnée ou non d'ascite, avec nette tendance à la guérison". Et l'on rejoint ici l'opinion de certains auteurs (DEVAUX) qui voient une disposition spéciale du péritoine à faire du tissu fibreux et cicatriciel. Et DEVAUX rapproche la péritonite encapsulante de l'évolution de certains ulcères qui sont fibreux, calleux, et de certaines tuberculoses pulmonaires qui sont d'emblée et définitivement fibreuses.

Il pourrait donc s'agir comme le pensent BERARD et TAVERNIER d'une forme spéciale de réaction du péritoine vis-à-vis de la tuberculose, peut-être d'un processus de défense, de limitation d'un foyer pathologique (stade trois d'ALBERTIN). Mais l'on rejoint ici le problème étiologique de la péritonite encapsulante.

En outre, en 1942, SOUPAULT a cité 5 cas dans lesquels on avait constaté la disparition de cette membrane lors de réinterventions. Il s'agirait donc d'un processus, d'une lésion évolutive de la séreuse péritonéale et nous verrons à propos du traitement, l'importance de l'évolutivité ou de la non évolutivité de la membrane.

Au total :

Comme le préconisait ROUHIER (Acad.Chir. 9 déc.1942) il est sage de penser qu'il exis-

te plusieurs formes de péritonites encapsulantes.

Les unes évolutives, pouvant régresser, ou parfois s'étendre.

Les autres fibreuses, solidement constituées, épaisses, ne pouvant se résorber spontanément.

Quant au délai de constitution il peut être :

- bref, lorsqu'il s'agit d'une réaction péritonéale pure
- long en cas de sédimentation de la fibrine.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

-:-

Avant d'aborder l'anatomo-pathologie de la péritonite encapsulante, nous rappellerons la définition de cette affection donnée par Louis BAZY en 1932.

"Le processus est essentiellement caractérisé par l'existence d'une membrane d'apparence et de structure fibreuses, tendue entre le péritoine pariétal auquel elle n'adhère pas ou n'adhère que faiblement, et la masse intestinale qu'elle enveloppe à la façon d'un sac qui est, suivant les cas, entièrement distinct de l'intestin, ou au contraire intimement fusionné avec lui. L'ensemble donne à la vue et même au palper l'aspect d'un kyste de l'ovaire tant il en rappelle l'éclat, la forme et jusqu'à la consistance. Je pense que c'est à cette lésion si particulière, et à elle seule, qu'il faut réserver la dénomination de péritonite encapsulante".

Ainsi dans les formes typiques : A l'ouverture du péritoine on est en présence d'une membrane blanchâtre, lisse, brillante, avasculaire, ressemblant à une couche de sucre glacé, ZUCKERGUSSDARM des auteurs Allemands.

Le sac est de volume variable, arrondi ou ovoïde ailleurs cylindrique, englobant une partie plus ou moins importante du grêle, pouvant recouvrir tous les organes abdominaux.

Son épaisseur varie de quelques millimètres à une dizaine, parfois très mince, se déchirant facilement sous la traction des écarteurs.

Cette membrane est le plus souvent indépendante du péritoine pariétal, tout au plus peut-elle contracter avec celui-ci quelques adhérences lâches, facilement rompues.

Parfois la cavité péritonéale contient un peu de liquide.

Par contre les connexions avec le péritoine viscéral sont plus intimes, à tel point qu'il est parfois impossible de libérer les anses intestinales, ce qui pose des problèmes de technique opératoire sur lesquels nous reviendrons à propos du traitement.

L'intestin est comprimé dans ce sac mais ses parois ne sont jamais altérées et il suffit de libérer les anses pour qu'elles recouvrent leur aspect normal.

L'histologie montre que cette membrane a une structure fibreuse.

- Tantôt il s'agit d'une coque constituée, formée de tissu conjonctif ayant subi une dégénérescence hyaline, associée parfois à de discrètes lésions inflammatoires chroniques.

- Tantôt cette membrane est en évolution, et présente deux couches :

1) l'une superficielle, faite de tractus épais, fragmentés, disposés en stratifications, elle contient quelques petits nodules inflammatoires et présente les réactions de la fibrine,

2) l'autre profonde, est formée de tissu conjonctif hyalin pauvre en cellules, ayant le même aspect que celui de la coque constituée.

Ces deux couches très différentes se superposent sans transition.

WILMOTH et PATEL concluent que "la péritonite encapsulante semble être le reliquat d'une infection plus volontiers tuberculeuse que microbienne latente".

"Il semble logique de considérer la fausse membrane comme l'organisation d'un dépôt de fibrine!"

Tel est l'aspect anatomo-pathologique de la péritonite encapsulante, mais elle peut revêtir des formes différentes, réalisant des péritonites encapsulantes "atypiques" dont Monsieur LEIBOVICI, et YOVANOVITCH relevaient 34 cas dans leur statistique de 1938. Ces formes atypiques ne seraient que des stades évolutifs de l'affection.

"La seule caractéristique anatomique de la péritonite encapsulante est l'existence d'un sac englobant la totalité ou une partie de l'intestin" (LEIBOVICI-YOVANOVITCH).

Ces auteurs ont eu l'occasion de constater chez un même malade les différents stades par lesquels passe la constitution du sac :

"à la partie inférieure, une membrane mince, formée de tractus légers

- à la partie moyenne, la membrane s'épaissit et devient cohérente et homogène, tout en adhérant étroitement à l'intestin,

- à la partie supérieure elle prend un aspect lisse, régulier, aponévrotique, typiquement "sucre glacé" et elle se continue en avant du côlon transverse qu'elle englobe".

Monsieur LEIBOVICI et YOVANOVITCH concluent : "cette observation représente un document de premier ordre car elle nous autorise à ranger tous les aspects atypiques, où le sac est mince et transparent, dans le cadre de la péritonite encapsulante!"

Nous avons relevé dans la littérature des observations semblables :

- J. CHARLES dans son observation II constate une lame de fibrine, cette lame est épaisse en certains points, où elle forme une véritable membrane, elle est plus mince en d'autres.

- Etienne FASSIO et DARO (compte-rendu opératoire) "On découvre immédiatement des paquets d'anses grêles très dilatées et recouvertes d'une membrane fibreuse qui réalise une péritonite encapsulante typique. A noter que les anses iléales sont englobées par une membrane déjà fibreuse, ancienne, tandis qu'au niveau des anses jéjunales le processus encapsulant est à un stade congestif et gélatineux manifestement plus récent". La libération est facile au niveau de l'iléon, difficile sur le jéjunum où la membrane est plus adhérente.

- AIMES, FRANCHEBOIS, BAUMEL

A l'intervention on trouve "des lésions de péritonite encapsulante typique sur l'iléon qui est agglutiné en bloc dans une membrane fibreuse, épaisse et solide, nacrée, formant un sac autour des anses qui sont pelotonnées mais non dilatées ; la membrane se décolle assez facilement, sans hémorragie, et l'intestin libéré, à peine dépoli, reprend toute sa longueur".

"En remontant le grêle, vers l'angle duodéno-jéjunal, on arrive sur des lésions différentes. Les anses sont mieux individualisées, le sac membraneux enveloppant des paquets d'anses fait place à une couenne blanchâtre, continue, épaisse de 1,5 mm, épousant fidèlement toute la longueur du jéjunum. Les anses sont dilatées, paralytiques, épaissies, d'allure inflammatoire. La couenne se décolle mal, se déchire, et les plages libérées sont le siège d'une rosée sanglante".

Cette observation est intéressante par l'aspect curieux, avec lésions d'âge différent, régulièrement étagées tout le long du grêle.

L'histologie a en outre une évolution parallèle : "lésions de fibrose à divers stades évolutifs, avec tantôt prédominance de fibrocytes (sclérose jeune), tantôt prédominance de fibres collagènes (sclérose ancienne).

Le sac peut donc être très mince, mais à partir du moment où il est constitué d'une membrane mince, il entre dans le cadre de la péritonite encapsulante.

Dans une séance à l'Académie de chirurgie (17 mars 1954) MOULONGUET s'élevait contre la publication sous l'étiquette de Péritonite Encapsulante, de lésions assez diverses, telles des observations d'occlusion grave ayant entraîné des interventions complexes, parfois suivies d'une issue fatale. "Il y a loin, disait-il, de ce tableau anatomo-clinique, à la description initiale de la péritonite encapsulante. Il y aurait lieu de tracer, à la lumière des faits maintenant nombreux, les limites de ce syndrome".

Le 24 mars 1954, Sylvain BLONDIN pour répondre à la question soulevée par MOULONGUET rapporte un cas de péritonite encapsulante qui lors d'une première intervention pour syndrome douloureux de la fosse iliaque droite avait montré : "des anses grêles poisseuses et collantes, glissant sous une membrane vélamenteuse qui se plisse sur elles. Pas d'adénopathies mésentériques" (VAYSSE).

Six mois plus tard, devant la persistance des troubles sub-occlusifs, on réintervient (Sylvain BLONDIN) et l'on trouve :

"l'iléon et le cæcum recouverts d'une membrane en "blanc d'oeuf dur", épaisse de 3 millimètres, absolument typique de péritonite encapsulante ... le clivage se fait complètement et sans incident. Nature tuberculeuse prouvée par inoculation au cobaye.

Et BLONDIN conclut :

"Parmi les péritonites tuberculeuses il faut bien entendu réserver le terme de péritonite encapsulante aux formes anatomiques très particulières où le processus tuberculeux semble éteint, je dirais même en forçant la schématisation, aux cas où le clivage avec de la patience et de l'attention est possible".

"Il est de même à exclure du cadre des péritonites encapsulantes les formes de début où la péritonite tuberculeuse avec ascite, et souvent adénopathies, se manifeste par des voiles, des membranes pellucides, en toiles d'araignée".

Pour Monsieur LEIBOVICI et YOVANOVITCH :
"la seule caractéristique anatomique de la péritonite encapsulante est l'existence d'un sac englobant la totalité ou une partie de l'intestin. L'aspect de ce sac, du péritoine pariétal, l'état de l'intestin emprisonné, sont à notre avis des éléments secondaires et accessoires, qui dépendent du stade évolutif des lésions".

Et ils concluent que le processus inflammatoire à tendance encapsulante peut évoluer et parfaire à la longue le sac fibreux, nacré et blanchâtre typique.

Les formes atypiques (34 sur 61 observations) ne seraient que des états intermédiaires avant d'arriver au stade type. Les observations que nous avons rapportées plus haut, et dans lesquelles on trouve différents stades chez un même malade en sont une preuve.

De ces faits il importe de dégager la notion d'évolutivité, qui, nous le verrons, conditionne la thérapeutique. En effet, dans ces formes intermédiaires, l'intestin adhère souvent intimement à la capsule, sa libération est impossible, le risque de blessure et d'hémorragie est grand.. (VUILLIEME lors de la première intervention chez sa malade ayant fait une récurrence onze ans après).

Citons deux aspects anatomiques extrêmes :

- l'un constaté à l'occasion d'une cure de hernie inguinale chez un ancien tuberculeux.

"On découvrit un sac extraordinairement épais, comme feutré, d'une blancheur nacrée. Cet état du sac se prolongeait loin dans le péritoine pariétal. Le contenu du sac était banal, sauf quelques gouttes d'ascite. "A posteriori, on pense qu'il s'agissait d'une forme localisée de péritonite encapsulante" (LEIBOVICI).

- A l'opposé, il est des formes généralisées, le glaçage intéressant foie, rate, diaphragme (ESSAU, POTEZ).

Il est également des formes trompeuses pouvant être à l'origine d'erreur d'indication en cours d'intervention.

Ainsi RIBAS-RIBAS rapporte un cas où l'intervention découvre : "un intestin grêle semblant distendu, et réduit à trois anses qui simulaient la tumeur que nous avons trouvée pendant l'exploration clinique. La première portion du jéjunum en son commencement et sur une longueur de cinq centimètres, a un aspect normal et libre mais est très distendue. La terminaison iléale est aussi normale sur une longueur de dix centimètres jusqu'à la valvule iléo-cœcale, elle est flasque avec périviscérite et quelques ganglions mésentériques. Tout l'intestin grêle limité entre ces deux fragments donnait l'impression d'être rempli d'une masse de consistance assez dure". L'ablation du segment "supposé" pathologique a été faite, la malade est décédée.

Anatomie Pathologique : "la pièce pathologique formée par les trois anses était de consistance dure et sans lumière intestinale. En l'incisant longitudinalement, dans sa partie proximale, nous observâmes avec surprise que la muqueuse de l'intestin remplissait toute la lumière de celui-ci. L'interprétation que nous donnâmes à

ce cas fut, que la muqueuse se développant normalement, avait dû se replier dans le tube intestinal, énormément écourté par l'arrêt du développement de ses couches externes (séreuse et musculaire). Dans l'examen histologique, pratiqué par le Dr. FORNELLS on observe une légère sclérose de la paroi, la couche musculaire est désordonnément distribuée avec état absolument normal des villosités intestinales et des corpuscules lymphatiques".

Révision du cas 20 ans après

A l'occasion du IV^e Congrès Espagnol de Pathologie Digestive et de la Nutrition (Séville 1944) l'auteur voulut rapporter le cas, mais en le soumettant à révision.

Un nouvel examen, après coupe transversale de la pièce anatomo-pathologique qui avait été conservée, montre qu'à l'intérieur de la section, en plus de la muqueuse, se trouvaient des anses intestinales entières.

Cette trouvaille fut confirmée en procédant à une préparation histologique de la zone sectionnée, dans la périphérie de laquelle on observe les anses intestinales avec leurs couches séreuse et musculaire normales, et leur couche muqueuse repliée. Au centre apparaît l'épiploon avec ses vaisseaux qui arrivent jusqu'au pédicule de la tumeur, il existe en outre dans cette région des ganglions mésentériques.

Cette trouvaille permet d'écarter l'idée d'une malformation intestinale.

Continuant l'étude minutieuse de la pièce pathologique, on trouve autour des anses intestinales une capsule fibreuse de deux millimètres d'épaisseur, séparée de la paroi de l'intestin par un tissu conjonctif lâche.

Il s'agit d'un cas d'encapsulation de presque tout le grêle.

On termine cette étude par l'ouverture de la

capsule et la libération des anses intestinales, chose qui fut très facile.

Et l'auteur conclut :

"En réalité, telle était l'intervention qui aurait dû être pratiquée lors de l'opération de notre malade. Si nous avions eu, il y a 20 ans les connaissances que nous possédons aujourd'hui sur la Péritonite Encapsulante".

MONDOR opère une malade avec le diagnostic de tumeur abdominale kystique, à l'ouverture de l'abdomen on trouve une masse arrondie et le diagnostic de kyste semble confirmé. "Pour le contrôler, dit MONDOR, je fis d'abord avec une aiguille très fine, puis avec une aiguille plus importante, une ponction exploratrice qui donna du liquide clair, presque incolore. Par bonheur, avant de penser au trocart et à l'aspirateur je poursuivis la libération dans la profondeur, vers l'hypothétique pédicule du kyste. C'est alors et avant d'avoir reconnu l'intestin que je me rappelai l'excellente description de WILMOTH et PATEL".

Le diagnostic fut donc porté "in extremis". Il convient d'insister sur ces formes trompeuses qui peuvent entraîner des exérèses abusives si l'on ne pense pas à la péritonite encapsulante.

L'anatomie pathologique peut en outre renseigner dans une certaine mesure sur l'étiologie par une étude macroscopique : granulations tuberculeuses, ganglions, caseum, Et microscopique : follicules tuberculeux, cellules géantes, bacille de Koch, aspects inflammatoires chroniques.

Un examen complémentaire, la laparoscopie, qui a fait ses preuves dans l'étude des péritonites tuberculeuses, permet de reconnaître les lésions dans la plupart des cas. Et l'on pourrait ainsi, sans qu'il soit nécessaire de laparotomiser les malades, faire le diagnostic et suivre l'évolution de la maladie, étude qui permettrait peut-

être d'élucider la pathogénie et l'étiologie de cette affection encore mystérieuse par bien des points.

Dans nos observations :

- Observation I

On trouve à l'intervention "une masse d'anses agglutinées par des adhérences d'aspect variable. Dans l'ensemble ce sont des adhérences en surface, ... Il y a une ébauche d'encapsulation".

On est ici en présence d'un cas limite, la membrane, loin d'être typique, n'est qu'ébauchée, et pourtant la clinique était évocatrice.

- Observation II

Chez cette malade, il n'y a pas eu de laparotomie. Le diagnostic est donc clinique, et la laparoscopie aurait été précieuse pour confirmer le diagnostic.

- Observation III

Notre troisième malade présentait à l'intervention une péritonite encapsulante typique. "Le grand épiploon est pratiquement inexistant, il semble que celui-ci participe à la constitution du sac car l'examen histologique de la membrane met en évidence un vestige de gros vaisseau qui serait le siège d'une thrombose massive. On ne retrouve ni fibres musculaires lisses, ni réseaux élastiques. L'examen du ganglion prélevé montre : une adénite aiguë."

- Observation IV

Ce malade présente une membrane encapsulante typique, avec une volumineuse poche hypogastrique contenant deux litres et demi de liquide, et ayant fait penser à une vessie en rétention. Après ouverture de la poche et évacuation du liquide, on introduit une sonde vésicale par voie urétrale et l'on constate que cette cavité n'est pas une vessie mais une énorme poche péritonéale.

Nous n'avons pas rencontré, dans la littérature-

re un tel aspect anatomique. Il nous semble intéressant de le rapporter car il montre que la péritonite encapsulante peut revêtir les aspects les plus divers et leur méconnaissance peut entraîner un acte chirurgical inopportun.

Au total : Il convient

- D'admettre l'existence de formes **atypiques**, qui ne sont que des étapes de la péritonite encapsulante.
- De connaître certains aspects anatomiques pour éviter les erreurs en cours d'intervention.
- D'apprécier le stade évolutif et l'évolutivité actuelle du processus encapsulant afin d'en déduire les indications thérapeutiques.
- De recourir à la laparoscopie qui peut rendre de grands services pour parvenir au diagnostic et éviter au malade une laparotomie.

CLINIQUE

-:-

Le diagnostic de péritonite encapsulante est rarement fait avant l'intervention, mais depuis la publication de WILMOTH et PATEL, de nombreux cas ayant été rapportés, cette affection, présente à l'esprit des cliniciens, est découverte dans un nombre de cas qui ne cesse de croître.

MADIER en 1935 : fait le diagnostic sur la constatation d'une tumeur abdominale arrondie, mobile, donnant à la percussion un bruit skodique, et s'accompagnant d'un syndrome d'occlusion intestinale.

La même année, Monsieur LEIBOVICI portait le diagnostic de péritonite encapsulante chez une femme présentant des antécédents bacillaires, un syndrome d'occlusion intestinale avec petite ascite libre et mobile, et une tumeur épigastrique sub-mate, rénitente et mal delimitée.

QUERNEAU en 1941 s'est basé sur un syndrome d'obstruction intestinale chronique, une masse abdominale importante, centrale et rénitente, la radiographie qui montrait un côlon transverse refoulé en haut, une anse sigmoïde comprimée, et un estomac en bissac repoussé en haut et à droite, avec la deuxième portion du duodénum, par une tumeur qui provoquait de la stase dans la poche gastrique inférieure.

MOUTIER : identifie la Péritonite Encapsulante au cours de l'évolution d'une tumeur pelvienne avec ascite, infiltration massive du bassin, utérus immobilisé par une "coulee de plâtre".

Sous l'influence du traitement médical l'ascite diminue, le bassin se dégage complètement, mais au cours de cette régression on voit l'intestin grêle se réunir en une masse médiane, "véritable ballon de foot-ball", gêne accentuée, pas de souffrance, constipation de plus en plus importante. Au moment où l'on commençait à se demander s'il ne faudrait pas intervenir on vit cette boule régresser peu à peu et la guérison fut complète.

LENARDUZZI avait également fait le diagnostic avant l'intervention pratiquée par FASIANI.

De même BOQUIEUM et MOUSSEAU, en 1953, sur des signes radiologiques d'occlusion du grêle, en dépit d'un ventre plat, avec vomissements fécaloïdes, arrêt complet des matières et des gaz. Perception dans les deux flancs d'une masse assez volumineuse, polylobée, très dure, modérément sensible, ne donnant pas de contact lombaire, mal limitée vers le bas et en dedans, se palpant jusque dans la fosse iliaque.

LEGER en 1958 évoque le diagnostic de péritonite encapsulante sur des signes d'occlusion particuliers, mais surtout sur la radio.

Enfin tout dernièrement, E. MOURQUES - MOLIN ES J. VERNHET, J.B. PRIOTON, font le diagnostic chez un malade présentant une altération de l'état général depuis quelques mois, augmentation de volume de l'abdomen, douleurs abdominales vagues, sans troubles du transit.

L'abdomen, tendu, dur, difficile à déprimer, est occupé par un empatement diffus, mat, ne respectant que l'hypocondre et le flanc droits. Dans la fosse iliaque gauche impression de collection liquidienne, la ponction ramène 200 cc d'ascite (Rivalta positif, 88 p.cent de lymphocytes).

La radiographie fait le diagnostic.

Au total, diagnostic plus fréquemment, mais cependant rarement porté en raison de l'absence de syndrome pathognomonique.

Selon les tableaux réalisés, on a évoqué, une sténose du grêle, une tumeur abdominale comprimant l'intestin, une ascite enkystée.

ESSAU, de VERNEJOUL, MANCEAUX et CURTELIER, BLOCH et BLONDIN, CHARLES, IMBERT, DESPLAS disent sténose du grêle.

Devant une tumeur sus-ombilicale ont été portés les diagnostics de kyste du mésentère (BAZY, BERGERET) kyste du pancréas (VILLARD) tumeur sus-ombilicale (YOVANOVITCH).

En cas de tumeur abdomino-pelvienne : kyste de l'ovaire, fibrome utérin, kyste de l'ovaire tordu quand s'y ajoute un syndrome de réaction péritonéale (LEIBOVICI).

Devant un épanchement péritonéal, on a pensé à une ascite cloisonnée ou à une péritonite tuberculeuse enkystée (BLOCH et BLONDIN, LEIBOVICI).

En cas d'accidents occlusifs, on pense à une occlusion intestinale aiguë, sans pouvoir en préciser la cause.

La symptomatologie est en effet assez confuse.

- Tantôt le malade consulte pour des DOULEURS abdominales :

1) Elles ont pu apparaître plusieurs années auparavant (10 à 12 ans dans le cas de NICAUD, une dizaine d'années, entre deux interventions chez la malade de VUILLIEME).

ou récemment (le début ayant été marqué par un épisode fébrile, un mois et demi auparavant, dans le cas de PICARD-MOUSSEAU).

2) Elles sont d'intensité variable, tantôt permanentes, avec paroxysmes, tantôt et pendant

longtemps, il peut s'agir de douleurs vagues à type de pesanteurs, tiraillements, ou sensation de plénitude abdominale.

Parfois il existe des crises douloureuses plus ou moins espacées, pouvant évoquer un syndrome abdominal aigu, surtout quand le toucher pelvien réveille une douleur.

3) Le siège des douleurs peut être péri-ombilical, iliaque, et à droite elles évoquent une appendicite (Sylvain BLONDIN, LABORIT et PERRUCHIO).

4) Elles s'accompagnent de nausées, de constipation (des vomissements intenses amenèrent à consulter le malade de NICAUD).

- Ailleurs le malade présente un SYNDROME SUB-OCCLUSIF ou OCCLUSIF.

1) Au début il s'agit d'une gêne discrète du transit, pouvant évoluer pendant des semaines, et se compléter, aboutissant au tableau d'occlusion confirmée qui impose un traitement.

2) Le tableau occlusif d'emblée est rare.

- L'EXAMEN de l'abdomen

a) dans les cas typiques montre une masse, médiane, ou latéralisée, d'un volume variant d'un poing à une tête d'adulte. De surface uniforme, lisse, à limites nettes.

Elle est à peu près fixe et paraît élastique, pseudo-fluctuante.

b) Ailleurs ses limites sont difficiles à définir parce qu'elle est dépressible, mollassse.

c) Enfin elle peut manquer, et l'on est en présence d'un ventre plat, ou bien d'un abdomen globalement et discrètement augmenté de volume.

Un signe fondamental :

la SONORITE PARADOXALE (MADIER) de cette masse qui ressemble à un globe vésical ou à un kyste

de l'ovaire. Cette sonorité pouvant disparaître partiellement ou complètement en raison de l'existence d'une lame d'ascite ou par réplétion intestinale.

Le toucher pelvien :

- peut révéler un empâtement des culs-de-sac,
 - une masse faisant corps avec l'utérus,
 - parfois une douleur provoquée évoquant un syndrome péritonéal aigu.
- Devant un tel tableau clinique on doit s'enquérir des antécédents.

"En présence d'un malade atteint autrefois d'ascite ou d'autres antécédents tuberculeux, pleuro-péritonéaux, ayant présenté dans un passé plus récent des signes de sub-occlusion, chez qui l'examen relève une tumeur sonore ou mollassse et indistincte, il faut penser à la péritonite encapsulante" (LEIBOVICI).

Dans les antécédents il faudra encore rechercher : une ascite non tuberculeuse, une intervention chirurgicale.

- Il convient en outre de noter que l'état général de ces malades est le plus souvent altéré.

Parfois de longue date, on note un amaigrissement progressif, une asthénie, un état sub-fébrile. Tous ces signes pouvant au contraire être d'apparition récente.

Mais un certain nombre de malades présente un état général très satisfaisant (telle la malade de VUILLIEME avant sa seconde intervention) et c'est un épisode occlusif qui amène à intervenir.

Lorsque l'on trouve associés

- dans le passé lointain un épisode ascitique ou une tuberculose pleuro-péritonéale
- dans le passé récent des accidents occlusifs
- à l'examen une tumeur fuyante et mollassse, de

sonorité bigarrée à la percussion,

il faut penser à la péritonite encapsulante et demander des renseignements complémentaires à l'examen radiologique.

Dans nos observations

- Observation I

Dans notre première observation, le diagnostic a été porté par Monsieur LEIBOVICI, sur le tableau clinique et les antécédents récents.

"Le malade présente depuis deux mois des troubles digestifs, douleurs abdominales, troubles du transit qui vont en s'accroissant.

On note un état fébrile (la température s'élevant jusqu'à atteindre 39°), une altération de l'état général.

Tout l'ensemble de l'abdomen est douloureux surtout à droite. Le météorisme est médian et le cadre colique ne paraît pas être distendu par les gaz. A la palpation comme à la percussion, il y a des zones dures et mates, surtout dans les flancs, et d'autres rénitentes et tympaniques. Le toucher rectal est douloureux mais ne montre pas d'atteinte bacillaire des vésicules séminales.

Le diagnostic de péritonite tuberculeuse vraisemblablement encapsulante est porté sur :

- l'aspect du malade
- l'histoire clinique
- les signes abdominaux.

Il est confirmé par l'intervention nécessitée par l'apparition de signes d'occlusion".

- Observation II

Chez notre deuxième malade, le diagnostic fut également porté par Monsieur LEIBOVICI, sur

- les antécédents tuberculeux qui faisaient évoquer une péritonite tuberculeuse

- l'examen de l'abdomen qui montrait une masse simulant un gros kyste de l'ovaire sous tension.

Ces deux observations viennent s'ajouter à celles que nous citions au début de ce chapitre ; elles prouvent que le diagnostic de péritonite encapsulante peut être posé avant l'intervention. Ce qui a évité à notre deuxième malade une laparotomie, mais nous a privé de la vérification anatomique du diagnostic clinique. Cette lacune aurait pu être comblée par la laparoscopie.

- Observation III

Monsieur L... présentait depuis quelques mois des douleurs, et des épisodes transitoires de sténose.

Le diagnostic pré-opératoire est celui de présumption d'ulcère duodénal, sur la clinique et les radiographies qui montrent un obstacle siégeant sur la partie haute du jéjunum.

- Observation IV

Monsieur G... est opéré pour un syndrome occlusif.

Au total :

L'aspect clinique des péritonites encapsulantes est loin d'être toujours caractéristique.

Si dans certains cas, la perception d'une masse abdominale simulant un gros kyste de l'ovaire ou une vessie en rétention, paradoxalement sonore à la percussion, permet d'évoquer le diagnostic, le plus souvent la clinique ne montre que des signes d'occlusion ou de sub-occlusion, l'interrogatoire révèle l'existence de douleurs abdominales retrouvées à la palpation. Il faut toujours en outre, fouiller les antécédents du malade pour mettre en évidence

- un passé péritonéal, et surtout tuberculeux
- des douleurs abdominales, un trouble du tran-

sit datant de quelques mois, ou de quelques semaines.

A ces éléments viendront s'ajouter les données de la radiographie et de la laparoscopie.

RADIOLOGIE

-:-

En 1943, dans leur ouvrage "Radiodiagnostic Urgents de l'Abdomen", MONDOR, PORCHER, et OLIVIER concluait à l'absence de signe radiologique pathognomonique de Péritonite Encapsulante, mais signalait l'intérêt du groupement de plusieurs de ces signes.

Ces auteurs réunissant les observations alors publiées notaient les différents tableaux radiologiques observés.

Sur les clichés sans préparation :

- des images en tuyaux d'orgue
- une distension hydro-aérique du grêle avec niveaux liquides
- une aérofiléie associée à une aérocolie
- une aérofiléie avec anses grêles groupées en trois ou quatre amas
- une opacité de la région prévertébrale objectivant la masse des anses grêles encapsulées, avec encadrement par des amas d'anses distendues.

Sur le repas baryté :

- un refoulement de l'estomac en haut et à gauche
- une accumulation de la baryte dans la première partie du grêle, avec une énorme distension des premier et deuxième duodénum, ainsi que de la partie droite de la troisième portion
- une image de sténose sous-vatérienne.

Sur le transit du grêle :

- des obstacles duodénaux et jéjuno-iléaux multiples, étagés
- une irrégularité de la répartition des anses grêles dans la région pré-vertébrale ou dans les flancs.

Le lavement baryté : il peut

- être normal
- entourer la masse du grêle
- être tassé en bas et à gauche
- refoulé excentriquement, le transverse dessinant une courbe à concavité inférieure mouvant les anses grêles pelotonnées.

Au total :

Images très variables évoquant

- une occlusion du grêle
- une masse abdominale refoulant ou comprimant l'intestin, voire l'estomac.

SOUPAULT en 1942, à la Société de Gastro-Entérologie, avait proposé une triade radiologique :

- refoulement et compression gastro-duodénaux
- refoulement et compression coliques
- masse intermédiaire homogène et indistincte.

Ce schéma comporte de nombreuses exceptions.

LAGARENNE note une disposition des anses tassées, groupées comme des circonvolutions cérébrales. Cet aspect évoque d'avantage l'encapsulation du grêle qui rapproche les anses, les accole et les rend indissociables.

En 1955, F. HEUILLY, R. DORNIER, J.J. CREUSOT apportent des éléments qui, selon eux, permettent le diagnostic radiologique de Péritonite Encapsulante, et deux observations.

1 - Dans la première, chez une ancienne coxalgie qui présente des troubles du transit, un amaigrissement, l'examen trouve une masse indolore, fixe et mate à la percussion, dans la région latéro-ombilicale gauche.

- Lavement baryté : le colon transverse ne participe pas à la formation de cette masse qui le refoule vers le bas en lui donnant une courbe à concavité supérieure.

- Transit gastro-duodénal : en station verticale, il montre un aspect de sténose partielle du duodénum sous-vatérien.

En procubitus, on note surtout un refoulement de la grande courbure antrale.

Les auteurs concluent à l'insuffisance de cet examen qui objective deux éléments apparemment contradictoires : signes de sténose et signes de refoulement, ils n'autorisent aucune conclusion. Une tumeur qui refoule les organes de voisinage peut, en effet, contracter avec eux des adhérences susceptibles d'expliquer une sténose partielle.

Le diagnostic de Péritonite Encapsulante n'était que probable et n'a pu être affirmé qu'à l'intervention. Il manquait un troisième élément, que seule l'étude du grêle pouvait mettre en évidence.

2 - La seconde observation est celle d'un malade qui a maigri de vingt kilogrammes en trois mois, vomit, est anorexique.

A l'examen on perçoit une masse péri et sous-ombilicale, du volume d'une tête d'enfant, de consistance assez molle et présentant une légère sub-matité.

- Lavement baryté : les angles splénique et hépatique sont effacés, le côlon a pris un aspect annulaire.

- Transit gastro-duodénal : aspect de sténose

sous-vatérienne avec refoulement de la grande courbure fundique et antrale, et horizontalisation du corps gastrique.

- Transit du grêle : amas d'anses jéjunales agglutinées dans la région paravertébrale gauche, qui correspond exactement à la masse abdominale perçue à la palpation.

Au point de vue fonctionnel : la baryte pénètre lentement les premières anses grêles, y séjourne de façon prolongée, tandis qu'elle parcourt rapidement l'iléon pour injecter le caeco-côlon. Il y a donc un étirement de la colonne opaque dont la tête a déjà atteint le caecum, alors que l'antra gastrique est encore imprégné.

A ces signes de dyspéristaltisme s'associent des images de dystonie (plaque, boules, intestin de poulet) qui permettent de penser qu'aux troubles purement mécaniques se surajoutent vraisemblablement des désordres neuro-moteurs étendus à l'ensemble du grêle.

Il nous semble que ces images fonctionnelles ont une importance capitale, elles font partie de ce que nous appellerons "l'étude fine du grêle".

Ces auteurs, à la lueur de ces faits, ont décrit un tableau radiologique de la Péritonite Encapsulante. Il comprend trois ordres de signes.

1 - Des signes de refoulement de l'estomac et du côlon.

2 - Des signes de sténose, images hydroaériques, stase gastro-duodénale.

Ces images ont déjà été décrites par MONDOR, PORCHER, OLIVIER.

3 - Par contre l'existence d'images d'anses grêles agglutinées dans la masse tumorale constituent un élément nouveau.

Ces images sont les plus caractéristiques de la Péritonite Encapsulante. Elles justifient la mise en oeuvre d'une étude du grêle.

La baryte paraît séjourner de façon prolongée dans un paquet d'anses grêles agglutinées, paraissant fixées et difficilement dissociables, dont le volume et le siège correspondent à la masse tumorale perçue à la palpation.

"Sur certains clichés, on peut apercevoir une ombre correspondant au contour de la membrane encapsulante".

Les auteurs concluent :

"Pris individuellement aucun de ces signes radiologiques n'est caractéristique.

- Les images de refoulement peuvent être provoquées par une tumeur abdominale.

- Tout processus péritonéal peut donner des aspects d'occlusion jéjunale.

Par contre l'association de ces signes est "Pathognomonique".

- lorsque chez un malade, ancien bacillaire, chez lequel l'examen clinique révèle un syndrome tumoral ou occlusif

- le lavement baryté et le transit gastro-duodénal mettent en évidence l'association paradoxale de signes de sténose et de signes de refoulement, on est en droit de considérer comme probable le diagnostic de Péritonite Encapsulante.

- Il faut alors pratiquer un transit du grêle. En montrant un ralentissement dans un paquet d'anses agglutinées, correspondant à la tumeur probable, il permettra de poser un diagnostic de certitude".

Si dans l'ensemble nous sommes d'accord avec HEUILLY, DORNIER, CREUSOT, pour affirmer le grand intérêt de la radiographie et particulièrement

du transit du grêle dans le diagnostic de la Péritonite Encapsulante, nous nous permettrons toutefois d'être plus nuancé. Il nous semble que le diagnostic purement radiologique n'est guère possible. Les auteurs précités font d'ailleurs eux-mêmes appel aux antécédents et à la clinique. Le diagnostic est essentiellement radio-clinique.

Nous allons maintenant donner quelques aspects radiologiques que nous avons relevés au cours de notre revue de la littérature.

- Dans l'observation de P. NICAUD, J. GOSSET, A. LAFFITE et J. PRUNEL, le transit montre des anses grêles pelotonnées au centre de l'abdomen, formant un amas arrondi, indissociable à la palpation. (Ce caractère "indissociable" nous semble important car il traduit un accollement des anses. Celui-ci ne peut se faire que par deux processus :

- l'encapsulement ou
- l'agglomération des anses par une péritonite plastique.

L'aide de la clinique sera d'un grand secours pour apprécier les caractères de la tumeur).

En outre il existe une sténose incomplète de la première anse jéjunale, que la palpation et le décubitus permettent de franchir.

La notion de temps intervient également. L'aspect sus-décrit est observé à la quatrième heure. A la sixième heure le tableau est sensiblement identique. A la vingt-quatrième heure le grêle est vide. Il existe donc une gêne au transit, mais pas d'arrêt complet.

Les autres examens

Les clichés sans préparation révèlent la présence de deux poches hydro-aériques (en position verticale). Le repas baryté montre un volvulus gastrique avec distension du bulbe et un cadre duodénal considérablement allongé et déroulé,

animé de violentes contractions anti-péristaltiques avec reflux dans l'estomac.

A la 24e heure la baryte a injecté le côlon, qui forme une couronne. L'angle colique gauche est injecté, là où l'on observait précédemment une image hydro-aérique.

On trouve donc ici

- des images de refoulement de l'estomac
- une gêne au transit
- une agglutination des anses grêles dans la masse tumorale.

- L'examen sans préparation de la malade de BUSCAYLET ne montre pas de niveaux liquides, ce qui vient confirmer le caractère partiel de la sténose, simple gêne au transit.

Un transit fait six mois après l'intervention montre une ordonnance parfaite du grêle et l'évacuation se fait dans des délais normaux.

- PICARD et MOUSSEAU trouvent une disposition anarchique des anses grêles qui ont perdu leur morphologie habituelle. Certaines affectent une organisation en circonvolutions cérébrales.

Leur calibre est très variable, légèrement augmenté, ou au contraire diminué.

Une anse grêle présente une disposition arciforme mais il n'existe aucune image aérique du grêle. L'estomac est légèrement refoulé vers le haut, et l'évacuation duodénale normale.

Comme dans nombre d'observations il n'y a pas de grande sténose duodénale.

Le cadre colique est imparfaitement injecté, le transverse est refoulé en haut, surtout dans sa partie gauche.

Au total : il existait des images de refoulement gastro-colique, une disposition des anses grêles en circonvolutions cérébrales qui nous semble très évocatrice. Enfin il n'y avait pas

de signe d'occlusion du grêle.

Le diagnostic aurait pu être : Péritonite Elastique ou Péritonite Encapsulante, et confronté avec les données de la clinique.

Il faut en outre noter l'unique clarté aérique, arciforme. Monsieur PORCHER a insisté sur le fait qu'il n'existe pas de grande dilatation aérique du grêle dans les Péritonites Encapsulantes en dehors de complications occlusives.

- AIMES, FRANCHEBOIS, BAUMEL, rapportent une observation dans laquelle on trouvait :

des niveaux hydro-aériques sur le grêle, avec anses distendues,

un refoulement gastrique,

un retard du transit du grêle qui était dilaté,

un refoulement du cadre colique à la périphérie.

Le malade fut opéré avec le diagnostic d'occlusion subaiguë rapidement complétée, et l'on trouva un iléon agglutiné dans une membrane fibreuse.

Une meilleure étude du grêle eut peut-être mis en évidence cette agglutination d'anses.

- BAUMEL, Etienne FASSIO, DARO, trouvent d'importants niveaux hydroaériques dans le flanc gauche, un refoulement du bas-fond gastrique. Le cadre colique est normal.

Les premières anses jéjunales sont refoulées vers la gauche, elles sont dilatées et leur relief muqueux épaissi.

- LABORIT et PERRUCHIO n'ont pu pratiquer d'examen radiographique en raison de l'état général de leur malade. Un examen post-opératoire montre un transit ralenti dans son ensemble, sans signe de stase manifeste.

Dans toutes ces observations le diagnostic n'a été fait qu'à l'intervention.

Quelles conclusions peut-on en tirer ?

- dans certains cas le dossier radiologique était incomplet, ce qui souligne l'importance du transit baryté du grêle.
- ailleurs des signes de refoulement, des signes d'occlusion, l'agglutination des anses grêles étaient réunis, mais le diagnostic radio-clinique n'a pas été fait. Il est probable que l'on n'a pas pensé à la Péritonite Encapsulante, affection rare mais non exceptionnelle, que l'on se doit d'évoquer en présence des signes que nous avons cités.

Nous allons terminer cette revue bien incomplète de la littérature, par trois observations dans lesquelles le diagnostic de Péritonite Encapsulante a été posé avant l'intervention, et nous verrons la place qu'a prise la radio dans ce diagnostic.

1 - Observation de BOQUIEUM et MOUSSEAU

La radio montrait :

- un écartement concentrique des différents segments du cadre colique, comme si une masse, incluse dans sa circonférence, en refoulait excentriquement les différentes portions.
- une distension des dernières anses iléales.
- les masses palpables dans les deux flancs ne déterminent pas d'opacité particulière.

Cinq semaines plus tard, un examen radiographique sans préparation de l'abdomen montre :

- sur les clichés pris debout, des images hydro-aériques multiples, témoignant d'une sténose du grêle,
- en decubitus latéral gauche : des niveaux liquides multiples, avec nombreuses images arciformes du grêle,
- en decubitus dorsal, une distension importante à des étages multiples du grêle.

Au total, il existait une occlusion du grêle indiscutable. Sur les signes d'occlusion à ventre plat, le refoulement du cadre colique, le diagnostic de Péritonite Encapsulante est porté.

Ici le tableau radiologique est incomplet, et pourtant le diagnostic fut porté avant l'intervention. Ceci souligne l'importance de l'association de la radio et de la clinique, celle-ci pouvant dans certains cas pallier les insuffisances de celle-là.

2 - La deuxième observation est celle de MOURGUE-MOLINES, VERNHET, PRIOTON.

L'opacification barytée du tube digestif montre :

- un refoulement de l'estomac et du duodénum par l'ensemble des anses grêles agglomérées au centre de l'abdomen. Ces anses uniformément opacifiées avec des plis muqueux très marqués sont régulièrement ordonnées comme des circonvolutions cérébrales et forment un bloc arrondi.
- le cadre colique est refoulé excentriquement.
- l'évacuation s'effectue normalement, quoique un peu ralentie.

Le diagnostic de Péritonite Encapsulante est évoqué, en effet il existe des signes de refoulement, une discrète gêne au transit, et surtout un amas d'anses grêles groupées en circonvolutions cérébrales.

3 - La troisième observation, celle de LEGER, MONTETE, DENIS, STEG, est particulièrement originale puisqu'il s'agit d'une Péritonite Encapsulante diagnostiquée sur des signes radiologiques en rapport avec un pneumopéritoine.

- Les clichés sans préparation montrent une curieuse image ,

debout : plusieurs niveaux liquides médians, bas situés, témoignant d'une occlusion du grêle.

couché : pneumopéritoine avec hyperclarté très importante de la moitié supérieure de l'abdomen qui paraît vide d'organe, avec ombre hypogastrique à bords nets, ovoïde, dont le pôle inférieur plonge dans le pelvis.

- Le transit baryté révèle des images de refoulement vers le haut, de l'estomac et du duodénum qui sont véritablement laminés par la masse hypogastrique.

Une agglomération de la totalité du grêle qui s'inscrit dans l'aire de l'opacité arrondie ; le grêle, tassé, ramassé sur lui-même, pelotonné, donne un aspect de tête de Méduse.

Le diagnostic de Péritonite Encapsulante est posé, confirmé par l'intervention.

C'est le pneumopéritoine associé au transit baryté qui a permis à LEGER, de faire le diagnostic radio-clinique. (Rappelons qu'il s'agissait d'un tuberculeux pulmonaire traité par pneumopéritoine de mars 1957 à mars 1958. Ce pneumopéritoine avait été abandonné six semaines avant le syndrome d'occlusion intestinale aiguë).

Aux signes radiologiques habituels s'est ajoutée l'image de la masse des anses grêles encapsulées, mieux visualisée par le pneumopéritoine. On conçoit l'intérêt de cette observation. En effet, sans vouloir poser en règle la création d'un pneumopéritoine chez un malade présentant des signes de Péritonite Encapsulante, on peut par contre envisager un examen sans préparation de l'abdomen immédiatement après laparoscopie, sans fatigue ni traumatisme supplémentaire pour le malade. Ces clichés pourront apporter des éléments de confirmation, positifs ou négatifs aux données de la laparoscopie.

Dans nos observations :

Observation I

Il n'y a pas de signes de refoulement colique, le transit gastro-duodéal et l'étude du grêle

n'ont pas été faits.

Seul le syndrome occlusif existait.

Observation II

Les clichés sans préparation montrent des images aériques au niveau de la fosse iliaque droite. Le transit et le lavement baryté objectivent seulement des anomalies de la région iléo-caecale. La dernière anse grêle est totalement fixée, sauf dans ses derniers centimètres qui sont légèrement mobilisables. Le caecum est fixé, mais le cadre colique normal.

Observation III

Cette troisième observation est plus intéressante. Deux transits barytés ont été faits.

- le premier montrait des images de sténose
- le second outre les signes de sténose objectivait de discrets signes de refoulement du bas-fond gastrique et une masse d'anses grêles agglutinées à la partie moyenne de l'abdomen.

Observation IV

- L'examen sans préparation de l'abdomen met en évidence de nombreux niveaux liquides siégeant sur le grêle.

- Une tentative de lavement baryté montre un arrêt de la colonne opaque à la partie moyenne du sigmoïde.

Parmi nos observations trois (I, II, IV) possédaient un dossier radiologique fort incomplet. Et pourtant deux fois le diagnostic a été porté, essentiellement par la clinique, la radio n'ayant apporté que des signes d'occlusion.

Par contre notre troisième malade, bien qu'ayant lui aussi un dossier radiologique incomplet, a été examiné par transit du grêle à deux reprises. Ces examens ont apporté des signes en faveur de la Péritonite Encapsulante. Cependant, l'absence d'antécédent notoire, la clinique peu explicite,

n'ont pas permis le diagnostic radio-clinique. C'est dire la nécessité d'associer ces deux parties de l'examen d'un malade.

- Dans un premier temps on fera un examen clinique avec interrogatoire serré.

- Puis on demandera à la radiologie d'apporter sa contribution au diagnostic.

Au total :

On conçoit l'intérêt capital de l'examen radiologique dans l'élaboration du diagnostic de Péritonite Encapsulante.

Si avec HEUILLY, DORNIER et CREUSOT on peut conclure à l'importance de l'association de

- signes de refoulement
- signes de sténose
- images d'anses grêles agglutinées dans la masse tumorale perçue à la palpation,

Nous pensons qu'il faut également attacher de l'importance

- à l'existence d'une opacité prévertébrale
- à la discrétion fréquente des signes d'occlusion
- au caractère indissociable des anses grêles sous le palpateur ou en procubitus.

En présence de ces signes radiologiques on doit arriver à deux diagnostics possibles :

- Péritonite Plastique
- ou Péritonite Encapsulante.

qui pourront être discriminées sur une étude plus fine de la cinétique et de la morphologie du grêle (parois, coudures, villosités, relief muqueux).

Quant à la radiographie après pneumopéritoine nous avons vu les conditions de sa mise en oeuvre.

Avant de clore ce chapitre radiologique nous nous permettrons une remarque d'ordre technique qui peut dans certains cas expliquer la pauvreté des dossiers radiologiques en matière de Péritonite Encapsulante.

Si dans la majorité des cas une étude complète du tube digestif est possible en raison du caractère discret des troubles du transit, il est des circonstances dans lesquelles on hésite à faire ingérer de la baryte au malade, soit qu'il existe un tableau d'occlusion, soit que l'on redoute de voir le tableau sub-occlusif se compléter, soit enfin que l'on craigne un syndrome péritonéal aigu.

On peut être ainsi amené à intervenir chirurgicalement sans examen radiologique. C'est le cas du malade de LABORIT et PERRUCHIO chez lequel on redoutait une appendicite aiguë. L'état général étant alarmant on n'a même pas pratiqué d'examen sans préparation de l'abdomen.

Bien que ces cas soient rares, nous avons jugé bon de les signaler.

Mais le plus souvent l'on n'est guère excusable de ne pas pratiquer une exploration radiologique complète qui viendra étayer l'examen clinique.

DIAGNOSTIC

--

Le diagnostic positif

Nous ne ferons que rappeler les éléments qui permettent de le poser.

Il comprend deux étapes :

1 - La première repose sur :

- les antécédents, essentiellement la tuberculose pleuro-péritonéale, et récemment l'apparition de signes de sub-occlusion.
- la clinique, évocatrice surtout quand elle montre l'existence d'une masse, de consistance variable, sonore à la percussion.
- la radiographie, objectivant des signes de refoulement, des signes occlusifs, l'opacité des anses grêles agglutinées, après repas baryté.

Cette étude radio-clinique et anamnestique permet d'aboutir :

- soit au diagnostic de Péritonite Encapsulante
- soit seulement de la suspecter.

Dans tous les cas elle permet de poser l'indication de la laparoscopie.

2 - La laparoscopie constitue en effet la deuxième étape de ce diagnostic positif.

Cet examen est entré récemment dans l'étude des péritonites chroniques. Il permet de faire le diagnostic avec certitude, montrant l'aspect de la membrane, blanc nacré, brillant, sucre

glacé, ce qui nécessitait auparavant une laparotomie.

Il en résulte, sur le plan thérapeutique, une attitude aussi abstentionniste que possible.

On conçoit également l'intérêt de cet examen pour apprécier le stade évolutif.

La meilleure connaissance de la Péritonite Encapsulante, jointe aux procédés modernes d'investigation, permettra peut-être d'en mettre en évidence un plus grand nombre de cas. Les endoscopistes que nous avons consultés confirment cette opinion.

Le diagnostic différentiel

Il pose des problèmes variables selon qu'il existe : une masse, un syndrome occlusif, un syndrome douloureux.

1 - En présence d'une masse, on discute :

- Avant tout le kyste de l'ovaire, mais il est mat à la percussion, s'accompagne d'aménorrhée, et surtout refoule les anses grêles sans les englober.
- La rétention d'urines, mais le sondage ramène seulement 200 ou 300 cc d'urines. Là encore le transit du grêle fait la distinction si nécessaire.
- Une ascite, surtout l'ascite cloisonnée car elle perd ses caractères typiques (matité à concavité supérieure, variabilité avec les positions). Mais elle peut coexister avec la péritonite encapsulante.

On fera appel à la ponction prudente en ayant parfois la surprise de retirer du liquide fécal (notre observation IV).

- On peut encore discuter :

Un fibrome, chez une femme de la cinquantaine présentant des ménométrorragies.

Une échinococcose péritonéale, valeur de l'éosinophilie, de l'intradermoréaction de Casani, réaction de Weinberg.

Une carcinose péritonéale,

Un kyste du mésentère,

Une tumeur rénale.

2 - Il existe une occlusion :

C'est alors le diagnostic des occlusions intestinales, qu'il s'agisse d'une tumeur, d'une bride, d'une occlusion réflexe, d'une périviscérite, d'une péritonite plastique.

3 - Un syndrome douloureux pourra faire évoquer :

- un ulcère gastrique ou duodéal (notre observation III)
- une origine hépato-biliaire : lithiase, cholécystite (notre observation I)
- une pancréatite, valeur de l'amylasémie
- un kyste du pancréas
- un infarctus mésentérique, avec sa douleur vive et l'existence de signes vasculaires associés
- un syndrome péritonéal aigu, qui nécessite une intervention.

Le diagnostic étiologique :

Il repose sur :

- les antécédents et la clinique
- les examens complémentaires ayant essentiellement pour but de mettre en évidence la tuberculose
- la laparoscopie qui peut montrer des granulations typiques.

On doit reconnaître que cette étape du diagnostic n'est pas toujours franchie. Il faut souhaiter qu'une meilleure connaissance de l'af-

fection et les moyens d'investigation dont on dispose permettent d'éclaircir ce point obscur de la Péritonite Encapsulante.

--:-

TRAITEMENT

-:-

Les médications modernes et les progrès de la réanimation ont bouleversé le traitement des Péritonites Encapsulantes qui de chirurgical qu'il était, souvent réduit à une simple laparotomie avec exposition aux rayons ultra-violets, est devenu essentiellement médical, les gestes chirurgicaux étant réduits au minimum.

L'évolutivité domine tout ce chapitre. Les indications thérapeutiques sont en effet totalement différentes, selon qu'il s'agit d'une Péritonite Encapsulante en évolution, ou d'une forme arrivée à son stade terminal, définitif, caractérisé par une membrane épaisse, fibreuse ou hyaline, sans caractère inflammatoire, n'ayant aucune tendance à la régression spontanée.

L'évolutivité sera évoquée sur :

- le mauvais état général
- avec amaigrissement progressif
- fièvre
- vitesse de sédimentation accélérée
- un antécédent tuberculeux récent.

Dans ce cas, la laparotomie montrerait une adhérence intime du sac encapsulant et des anses grêles, la libération serait difficile, hémorragique, voire impossible.

Au contraire, chez un malade en bon état général, présentant seulement quelques douleurs, une discrète gêne au transit, on peut penser à la non évolutivité et l'intervention doit permettre

de libérer le grêle qui se dissocie facilement de la membrane, celle-ci pourra être totalement ou partiellement extirpée.

En fait, cette distinction est assez schématique et l'on doit faire appel à la laparoscopie qui permettra d'apprécier l'aspect de la membrane, et, dans une certaine mesure, son stade évolutif.

Le traitement médical

Etant donné la fréquence de l'étiologie tuberculeuse, chaque fois que la preuve en sera faite ou que cette origine sera suspectée, tout malade présentant des signes d'évolutivité sera mis au traitement spécifique, comme dans une péritonite tuberculeuse.

Ce traitement comprend (GIRARD, PLANCHER, J. MICHEL)

- la streptomycine 50-60 g en moyenne, en surveillant l'audition
- le PAS en perfusion, qui n'est pas systématiquement employé par tous les auteurs
- l'INH systématiquement utilisé depuis 1951 à la dose de 6 comprimés par jour pendant les premières semaines, puis de 4 comprimés pendant plus d'un an.

Certains (DALSACE) pensent que la dose de 6 comprimés d'INH est trop faible, mais GIRARD confirme qu'il n'a pas besoin de dépasser cette dose.

Lorsque la tuberculose n'est pas en cause on a recours aux sulfamides et antibiotiques à action intestinale en se basant sur l'antibiogramme, ou, en son absence, sur l'action élective de certains antibiotiques : chloramphénicol, auréomycine, terramycine administrés per os. En cas d'administration prolongée, l'érythromycine est particulièrement bien tolérée.

Les corticoïdes

Ils ont une action préventive sur l'organisation du tissu de granulation.

Mais il faut connaître le risque de dissémination tuberculeuse ou à germes banaux nécessitant une couverture anti-biotique.

Leur action est excellente sur les signes généraux, et la résorption de l'ascite, lorsqu'elle existe, est accélérée.

Mais le traitement n'empêche pas la constitution d'adhérences.

HILLEMAND confirme l'utilité de l'héliothérapie, la simple laparotomie avec irradiation par les rayons ultra-violetts était autrefois la seule thérapeutique. Elle a donné des résultats indiscutables.

A cette thérapeutique anti-infectieuse et anti-inflammatoire, il faut ajouter le traitement médical de l'occlusion :

- aspiration duodénale
- numérations globulaires, formule sanguine, bilans ioniques permettant la rééquilibration par du sang ou des solutions appropriées
- médications pharmacodynamiques (prostigmine)
- lavements, laxatifs doux
- calcium, vitamine D, polyvitamines

Le traitement chirurgical

Il peut se résumer à une simple laparotomie qui vient confirmer le diagnostic. Aujourd'hui elle sera pratiquée lorsque la laparoscopie est impossible.

Il peut s'agir d'une libération d'anses afin de lever l'obstacle au transit. L'importance de l'intervention dépend de l'état anatomique devant lequel on se trouve.

L'extirpation totale de la membrane, est une opération laborieuse, qui nécessite beaucoup de

minutie pour ne pas blesser l'intestin ou le mésentère. L'ablation complète de la poche est souvent impossible mais l'expansion, même partielle du grêle donne de bons résultats.

Dernier aspect de ce traitement chirurgical, la plicature de l'intestin selon la technique de NOBLE. Elle peut être justifiée par le mauvais état du péritoine viscéral, de la paroi intestinale.

La dérivation interne est parfois le seul geste possible en présence d'un magma d'anses adhérant au sac encapsulant.

Cette technique fait appel

- soit à l'anastomose iléo-iléale latéro-latérale
- soit lorsqu'il s'agit de la fin du grêle, par anastomose iléo-transverse de préférence à l'iléo-sigmoïdostomie
- soit fistulisation à la Witzel.

Les indications

Elles peuvent être posées en fonction de deux éléments :

- l'évolutivité de la lésion péritonéale
- l'existence d'accidents occlusifs.

1 - Une péritonite encapsulante, sans aucun phénomène inflammatoire, doit être traitée par l'extirpation de la membrane, en sachant les difficultés de l'opération et en se limitant à une libération partielle lorsqu'on se heurte à des adhérences trop serrées. La libération des anses s'impose, a fortiori s'il existe des phénomènes occlusifs.

2 - A l'opposé, dès que la lésion présente les caractères d'une péritonite évolutive, l'abstention est préférable. Monsieur LEIBOVICI a recommandé la plus grande prudence en matière de chirurgie de la péritonite encapsulante.

Dans ces formes l'extirpation de la coque est plus difficile, les risques de fistule, de blessure de l'intestin sont plus grands.

Aux avantages de la laparotomie s'oppose aujourd'hui l'action des antibiotiques quand l'étiologie tuberculeuse peut être décelée.

S'il existe une occlusion, elle cède généralement à l'aspiration duodénale et au traitement médical. Mais elle nécessite une surveillance rigoureuse qui ne peut guère être réalisée qu'en milieu hospitalier.

3 - Les cas particuliers

Ils sont dominés par le problème de l'occlusion chez un malade présentant des signes d'évolutivité, et chez lesquels le traitement médical ne parvient pas à rétablir le transit.

On est alors forcé d'intervenir malgré le terrain chirurgical défavorable et dans ces cas la plus grande prudence est nécessaire. En outre il faut être "économe" de ses actes chirurgicaux qui peuvent être :

- une simple libération d'anses
- une dérivation interne ou fistulisation notamment à la Witzel, mais elles ne peuvent être pratiquées que lorsqu'il existe des lésions localisées, et si l'on est sûr de ne pas exclure la presque totalité du grêle, ce qui est parfois difficile à apprécier.
- on peut être ainsi amené à pousser plus loin la libération des anses.

Etant donné les difficultés opératoires il en résulte des lésions de la paroi intestinale, avec larges surfaces dépéritonisées, des sutures qu'il faut enfouir et l'on est contraint pour éviter la reconstitution anarchique des adhérences, de pratiquer une opération de NOBLE complète.

Celle-ci connaît quelques échecs que MIALARET a signalés (Académie de Chirurgie, 17 mars 1954). "En cas de réintervention chez un malade, chez

qui a été antérieurement pratiqué un Noble total, on ne retrouve plus guère de trace de l'accolement artificiel qui avait été réalisé ; si la désunion n'est que partielle elle constitue un risque certain de récurrence occlusive. Le danger de récurrence au-dessus d'un Noble partiel est bien connu"

MIALARET conclut cependant : "l'opération de Noble semble constituer une très importante acquisition pour le traitement des occlusions récidivantes".

R. BUSCAYLET, reprenant les indications de l'opération de Noble, confirme l'utilité de la plicature totale du grêle.

Une parfaite disposition des anses accolées a été constatée lors de réintervention plusieurs années après opération de Noble.

(THOMERET : NOBLE pour péritonite tuberculeuse vérifié deux ans plus tard).

(SEILLE et CHEVILLOTE - 3 ans après).

La plicature totale du grêle sera donc pratiquée chaque fois que l'état de l'intestin, par les blessures opératoires ou par le stade évolutif, fera craindre la reproduction d'adhérences et partant, du processus occlusif.

Dans les autres cas, il conviendra de s'abstenir.

- soit que la capsule ait été enlevée dans sa totalité, et que l'intestin ait un aspect normal. Les récurrences sont exceptionnelles (VUILLIEME - récurrence 11 ans après extirpation partielle de la membrane), inexistantes pour certains (PATEL).

- soit que la plicature ait été faite par le processus pathologique lui-même (E. MOURGUE-MOLINES).

Dans tous les cas le traitement médical et en particulier anti-infectieux, spécifique le

plus souvent, sera associé à tout acte chirurgical.

Sur 20 observations que nous avons reprises dans la littérature nous notons :

- 14 libérations partielles
dont 4 avec opération de Noble total
- 3 ablations complètes de la membrane
dont 2 avec opération de Noble total
- 7 opérations de Noble
- 1 Anastomose
- 1 entérectomie totale.

En général l'évolution fut satisfaisante, même pour les interventions pratiquées avant la découverte des anti-tuberculeux (10 de nos 20 observations).

- 1 malade de MOUTIER n'a pas été opéré et a guéri par traitement médical, avant les anti-tuberculeux.

Deux morts sont à déplorer :

- d'une part le cas rapporté par E. RIBAS-RIBAS à propos d'une malade opérée avant la description de WILMOTH et PATEL, l'entérectomie totale ayant été faite sur une erreur diagnostique per-opératoire.
- d'autre part la malade de BOQUIEM et MOUSSEAU, qui présentait des signes d'évolutivité. La libération du grêle dans sa totalité fut difficile et suivie d'un Noble total.

Dans nos observations :

Observation I

Notre premier malade présentait des signes d'évolutivité et à l'intervention on trouve une ébauche d'encapsulation, une sténose partielle, mais il est impossible de lever un agent d'étranglement nettement individualisé. L'obstacle est dû à une agglutination d'anses et il est impossi-

ble de le lever sans risques extrêmes. La récurrence en outre, serait immédiate.

On fait le minimum : iléostomie à la Witzel, avec une sonde de Nélaton qui sera enlevée 10 jours plus tard.

Le traitement par les trois antituberculeux majeurs est institué.

L'évolution ultérieure est très favorable. Transformation de l'état général.

Observation II

Notre deuxième malade n'a pas été opérée, le diagnostic ayant été fait par la clinique et la radiographie. Son état général était satisfaisant. Il n'y avait pas de signes d'évolutivité. Le traitement médical a amené rapidement la cédation du syndrome occlusif, au bout de quatre jours le transit était normal, contrôlé par un transit baryté du grêle.

En même temps on reprenait le traitement antituberculeux par mesure de prudence chez cette malade au long passé bacillaire.

Observation III

Dans notre troisième observation, à l'intervention, il semble que la sténose soit due à une bandelette plus épaisse qui sera entièrement enlevée. Les anses ne sont pas libres à l'intérieur du sac et, pratiquement il faut les sculpter. Avant de fermer on verse deux grammes de streptomycine in situ.

Bien que l'étiologie tuberculeuse n'ait pas été prouvée par les examens complémentaires, le malade est mis systématiquement au traitement spécifique.

Les suites sont satisfaisantes.

Ici on a été amené à libérer largement l'intestin en raison du risque de syndrome occlusif complet.
Il n'y avait pas de signes cliniques ou para-

cliniques d'évolutivité, mais la membrane encapsulante ne semblait pas parvenue à son stade définitif.

Observation IV

Notre quatrième malade est opéré pour un syndrome occlusif. On trouve une coque fibreuse qui adhère moyennement aux anses intestinales que l'on arrive à libérer à la main. La poche qui faisait évoquer une vessie en rétention est incisée et évacuée. Méchage de la cavité sus-décrite, drain n°20 dans le Retzius.

La libération des anses a donc été aisée, il s'agissait ici d'une péritonite encapsulante absolument typique, arrivée au stade final de son évolution. 19 jours après l'intervention le malade est décédé, malgré la réanimation, l'antibiothérapie par la streptomycine.

Rappelons qu'il s'agissait d'un malade âgé (79 ans) ayant un passé éthylique notoire.

Au total : Lorsque le diagnostic est porté avant l'intervention

- l'abstention opératoire semble légitime et si l'on est obligé d'intervenir pour un syndrome occlusif, on fera le minimum,
- deuxième notion importante dans la thérapeutique de la péritonite encapsulante : le traitement anti-tuberculeux qui semble légitime dans la plupart des cas.

CONCLUSIONS

-:-

Au terme de cette étude nous retiendrons :

- La fréquence de l'étiologie tuberculeuse en demandant que sa recherche soit faite de façon complète, et en soulignant que le fait de ne pas trouver de lésions typiques au sein d'une membrane fibreuse ou hyaline ne permet pas d'éliminer l'étiologie bacillaire, elle peut avoir existé, certains antécédents le prouvent, et évolué vers la fibrose.
- L'intérêt de l'examen radiologique, dominé par le transit baryté du grêle, à la recherche
 - de signes de refoulement
 - de signes d'occlusion
 - de l'agglomération des anses grêles dans la zone correspondant à la masse palpable.
- Les possibilités de poser le diagnostic par l'association : clinique-radiologie-endoscopie, sans avoir recours à la laparotomie.
- Sur le plan thérapeutique, le caractère essentiellement médical du traitement, en l'absence de trouble important du transit, et en tenant compte de l'évolutivité de la maladie. Ce traitement médical a bénéficié largement des anti-tuberculeux et de la réanimation.

-:-

Vu :
Le Président :
signé : GOSSET

Vu :
Le Doyen :
signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : J.H.

BIBLIOGRAPHIE

-:-

AIMES

Occlusion du grêle par Péritonite Encapsulante. Opération de Noble.
Mémoires de l'Académie de Chirurgie
1954-80 n°10-11.356

ALBERTIN

Péritonite tuberculeuse chronique, encapsulante et encapsulée.
Société de Chirurgie de Lyon.
9 mars 1933, t.30, n°5, p.573-77

ALPEROVITCH A.

Péritonite chronique encapsulante.
Semana Méd. 16 fév. 1939, 46, n°7 -
355-361, 5 fig.

ANDRES C.

Encapsulating Peritonitis - case.
Chir. ital. nov.déc. 1947 - 1 : 455-469

ANTONOPOULOS

Sur l'intestin glacé (la Péritonite fibreuse encapsulée du tractus intestinal).
Zentralblatt für gynakologie - 14 déc.
1929, n°50, p.3409-3413

BALDI A.

Chronic encapsulating peritonitis. Anatomicopathologie study of case due to cancer of Vater's ampulla.
Archives Italiennes des maladies de l'appareil digestif.
1951. 17 : 225-240

BARALDI A.

Encapsul .peritonitis.

Bol.soc. de cir. de Rosario

Juin 1944.34 : 553-558

BAUMEL, FASSIO, DARO

1 cas de P.E.

Montpellier médical - avril 1954, 97

n°4 - 394-396

BAZY Louis

Bulletin et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.

t.58, n°17 25 mai 1932, p.813-14 et n°26,

19 octobre 1932 - p.1241-46

BERRI N.

Encapsulating peritonitis.case.

Minerva Med. 21 avril 1946 - I: 283-289

BLINOV N.I.

Causes of developpement of fibrous encap-
sulating peritonitis.

Vestnik Khir. 1949 - n°6-69 : 25-29

BLONDIN S.

Péritonite Encapsulante et opération de
Noble.

Mémoires de l'Académie de Chirurgie.

mars-avril 1954. 80 - n°12-13-14 360-361

BOQUIEM Y. et MOUSSEAU M.

Sur un cas de Péritonite Encapsulante.

Diagnostic clinique et radiologique.

Archives des maladies de l'appareil di-
gestif. décembre 1953 - 42 - n°12 -
1386-1393

BRANCO RIBERO E.

Chronic encap. pér. An. paulist. de

med. cir. July 1945, 50 : 5-22

BROCQ P., PATEL et GOSSET J.

Sur les aspects radiologiques de la pé-
ritonite encapsulante.

Mém. Acad. Chir. 1944, 70, n°s 9-10-11
129-130

BROCQ P., PATEL et GOSSET J.

Documents à mettre au dossier de la péritonite encapsulante.

Lyon Chir. 1945, 40, n°2 - 153-160

BUSCAYLET R.

De l'indication de l'opération de Noble dans les péritonites.

Maroc Médical, juin 1957, n°36, 562-564

CHACAS, de OLIVEIRA W. et DEGNI M.

Chronic encaps. perit. 2°, 3° et 4° cases of Brazilian literature.

Rev. Paulista. de med. sept. 1945,
27 : 179-195

CHARLES J.

Péritonite encapsulante. Constatations personnelles.

Presse Médicale 29 mars 1947 - 55 :
216-218

CHERIGIE E., HILLEMANT P., PROUX Ch.,
BOURDON R.

L'intestin grêle normal et pathologique :
expansion scientifique française 1957

DELBOSC G.

Les deux aspects anatomo-cliniques de la péritonite encapsulante.

Lyon Thèse Méd. 1942-43 n°161

DESPLAS

La péritonite encapsulante.

Mém. de l'Acad. de Chirurgie n°25,
13 oct. 1937, p.1012

FARINGTON R.K.

Chronic fibrous encapsulated peritonitis
iced intestine.

North Carolina M.J. sept. 1945-6 :
404-406

FASCE A.L.

Encapsulating peritonitis - sugar -
frosted intestine.

Bol. Soc. Cir. Rosario. 1952. 19 :130-135

FIORI C.

Diagnosis roentgenologic picture of encaps. perit. differential criteria for diagnosis with respect to large cysts of ovary.

Nuntius radiol. jan. 1953, 19 : 33-53

de GAETANO A.

Chronic encaps. perit. with report of cases.

Reforma Med. 31 mai 1947 - 61 : 236-243

GIBEL W.

Encaps. perit. 18 avril 1959 - Zentralblatt für Chirurgie (Liepzig) 84 (16)

GIRARD M., COULOT M., PINET, ALEX R.

Intérêt de la laparoscopie dans le diagnostic des péritonites tuberculeuses.

Lyon Médical 7 juillet 1957 n°89 -

27, p.3-8

GIRARD, PLANCHER et MICHEL J.

Considérations sur le traitement actuel des péritonites tuberculeuses, à propos de 25 cas.

Soc. Nat. Fse de Gastro-Ent. séance 4 avril 1960.

GRANT J.W.G.

Volvulus de l'intestin accompagné de péritonite encapsulante ; compte-rendu d'un cas.

Brit. Med. J. 7 déc.1940 - 2 - n°4170

783-784, 2 fig.

GUBERMAN B., ZGANNIELLO J.M.

Mecanism in peritonitis encapsulans.

Prensa Medica Argentina 7 juin 1957

n°44, 1752-6

HARTMANN W.

Fibroblastic peritonitis

Deutsche Ztschr. F. Chir. 1942 - 255-173

HEPP

Péritonite encapsulante traitée par l'opération de Noble.

Mémoires de l'académie de chirurgie -

13 février 1952

HEUILLY F., DORNIER D., CREUSOT J.

Le tableau radiologique de la péritonite
encapsulante.

Journal de radio. et électro.méd.

juil.-août 1956 - 37 n°78 - 633-636 7 fig.

HOUDART

Encyclopédie Méd. Chir.

1952 2039 C¹⁰.

JOSA Ladislas

Sur la péritonite chr. fibr. encaps.
(intestin glacé).

Zentralblatt für chirurgie t.54 n°27,2

juillet 1927 - 1689-94 - Analyse in

J. de Chir. t.30 n°5, nov.1927, p.600

KARLEN M.A.

Encapsulating peritonitis - new case -

Arch. urug. med. janv.1949, 34 : 71-82

LABORIT H. et PERRUCHIO P.

A propos d'un cas personnel de péritonite
encapsulante.

Revue de médecine navale 1946, 1 : 39-53

LANGHOF J.

Encaps. fibroplastic peritonitis - case -

Zentralbl. chir. 1950 - 75 : 1130-1134

LAPEYRE, LAPEYRIE, ROMIEU et LAVAL

Périt. enc.

Montpellier Méd. sept.oct. 1948 -

33-34 n°5 - 241

LARGHERO P., YBARZ

Encaps. perit. with previsceral septate

ascites.- tuberculous pyosalpinx ovarian
cyst.

Arch. Urug. med. janv.49 - 34 : 83-91

LATTERI N.

Encapsulating peritonitis case.

Policlinico (sez.chi.) mai-juin 1952 -

59 : 164-169

LEGER L., MONTETE, P. DENIS, B. STEG
Péritonite enc. au décours d'un pneumo-
péritoine thérapeutique. Réflexions sur
un nouveau procédé diagnostique.
Presse Médicale 22 nov. 1958. 66-84 -
p. 1832-3

LEIBOVICI R. et YOVANOVITCH B.Y.
Quelques remarques sur la Péritonite
Encapsulante.
Revue de Chir. déc. 1938, 57, n°10 -
734-761

LENARDUZZI G.,
La P.E. ai raggi X
(Radiol. méd. 1938, 25 - 266-285)

LINK K.
Fibroblastic carcinomatous peritonitis
with encapsulation of the small intestinal
convolution.
Zbl. chir. 10 oct. 1959 - 84 : 1653-60

MADIER
B. et M. de Soc. Nat. de Chir. t. 58
n°17. S. du 25 mai 1932, p. 815

MALIGNE J.M.
Contribution à la connaissance des P.E.
Thèse Paris 1954, n°147, 43 p.

MANUEL N.F.
Chronic fibrous encaps. perit. case.
Nederl. tijdschr. gencesk. 99 : 3436-3438
12 nov. 55

MATHIEU et FRANCILLON M.
A propos d'un cas de P.E. diagnostiqué
avant l'intervention.
Lyon Médical 11 juin 1944 - n°24 -
525-527

MEEROFF M., TRAVERSO J.P., KATZ B.
Encaps. perit.
Dia. Méd. 14 déc. 59 - 31-2554 - 8 sp.

MÉRER P.
des P.E. Thèse Paris 29 mai 1947 n°289
158 pages.

MILHIT, BOPPE, MAIGNAU et LOGEAIS

Un cas de P.E. opéré pour occlusion.

Un cas de P.E. chez l'enfant.

Acad. Chir. 1943-69 - n°9-10 146-147

MONDOR

Mém. Acad. Clin. t.68 n°32 et 33, 9 déc.

1942, p.447-48

MONDOR-PORCHER-OLIVIER

Radiodiagnosics urgents de l'abdomen.

Masson éditeur, Paris 1943

MONTENEGRO M. de F. et ARANHA J.C.

Chronic encapsulating peritonitis

Rev. cir. Sao Paulo - July August 47 -

13-1-30

MOREIRA N.- SCHINDLER R.

Chronic fibrous peritonitis without

adhesions, with intestinal obstruction.

Rev. Bras. gastro-ent. mar.apr.60-12

8796

NICAUD P.

P.E. - Presse Méd. 11 août 1945 -

n°32 - 431-432 8 fig.

NICAUD P., GOSSET J., LAFFITE A. et PRUNEL J.

P.E. - B.M. Soc. Méd. Hôp. Paris 1945

n°17-18 225-232 8 fig.

NEGRI M.

La P.E.

Arch. Ital. Chir. 1949 - 71 - n°1 -65-67

PALMOFF V.A.

Péritonite chronique fibreuse encapsulante.

So.Vetsk.Med. 1950-8-28-30

PEZCOLLER A.

Encapsulating peritonitis impatient with

2 peptic ulcers-case.

Archives ital. chir. 1948-70 : 82-90

PICARD R. et MOUSSEAU M.

Sur 1 cas de pér.encaps.

Archives maladies de l'appareil digestif.

déc. 1953- 42 : n°12 - 1384-1386

PISTOUHI

2 cas de P.E.

Arch. Ital. de Chir. n°29 juillet 1931
p.557-78

QUERNEAU J.

Un cas de péritonite chronique encapsulante.

Mém. Acad. Chir. 2-9 juillet 1941 - 67
n°22-23 582-583

RAVAULT P., TRILLAT A., BOURRET J. et ROCHE L.

P.E. à forme occlusive, survenue après guérison d'une ascite cirrhotique.

Lyon Médical 10 juin 1945 - n°23-302-304

REYMERS E.K.

Etiology and clinical aspects of fibrous encaps.perit. 1949-69 : 21-24 vestnik.
khir n°6

RIBAS-RIBAS E., GALLART, MONES F. et

ROCA de VINALS R.

Péritonite encapsulante.

Archives des maladies de l'app.digestif.
1946, n°35

RICCI G.

So called chronic encapsulating peritonitis - 2 cases.

Boll. men. soc. Tosco-umbra chir. 9 :
219-237 1948

RODRIGUEZ de LEDESMA J.P.

Chronic encaps.fibrous peritonitis.

Rev.Clin.espan. 15 jan.1947 - 24 : 30-38

SABRATINI C., PENNINO P.

Duodenal ulcer and peritonitis encapsulans.

Riforma Med. 11 fev.1961- 75 :165-7

SCIACCA B.

Encapsulating membrane of small intestine.
chronic encapsulating peritonitis.

Arch.ital.chir. 1947 - 69 - n°1 - 1-46
16 fig.

SOLERO M.

So-called chronic encapsulating peritonitis - 2 cases.

March.june 1949 - chir.ital. 3 : 172-187

SORGE W.

Fibroplastic peritonitis.

1950. Zentralbl. Chir. 75 : 1135-1140

SOULLARD J., HOUDARD Cl.

Thérapeutique des périviscérités.

Encyclop.méd.chir. Thérapeutique IV -
25.560 A¹⁰ - 9 pages, 5 fig.

SOUPAULT R.

Note sur la radiologie de la perit.enc.

Arch.Mal.App.Dig. nov.déc.1942 - 31

n°8-9, 305.

SOUPAULT R.

Au dossier de la P.E. Les tumeurs de
l'ovaire comme facteur étiologique.

Presse Méd. 27 mars 1943, n°12, 146

TAGE-HANSEN E.

Peritonitis encapsulans - case

Nord.méd. 1949-42 : 1836-1838

TAVERNIER

Soc. de Chir. de Lyon t.29 n°6.

S. du 19 mai 1932, p.751, 56.

TERRUZZI B.

Contribution à l'étude des Péritonites
chroniques encapsulantes.

Minerva Chir. 1er déc. 1948 - 3 - n°17.

604-607 - 1 fig.

VACCAREZZA R.F., PERONCINI J. et RODRIGUEZ E.J.

Encapsulating peritonitis generalized fi-
brocaceous form with subacute evolution.

An. cated. pat. y. clin. tuberc. 1949 -
11 : 211-221.

VALENTINI G.

Encapsulated peritonitis due to cholesterol
case -

Minerva med. 8 déc.1948 - 2 : 670-671

VIALE J., LATIENDA R.I. et TICINESO J.B.
Enc. perit., case with autopsy in child.
Prensa med.argent. 29-312 - 319 -
feb. 18-1942

VILLARD
A propos de la P.E., l'hygroma géant du
péritoine.
B. et M. de la Soc. de Chir. de Lyon
t.29 n°6 - s. du 19 mai 1932, p.751-56

VUILLIEME J.
Chronic encaps. perit. with reoperation
11 years after first intervention - cas.
Mém. Acad. Chir. déc. 9-16-1942 - 68
n°32-33 : 445-448

WILMOTH et PATEL
La P.E. - Journal de Chirurgie t.37
n°3 - mars 1931 - p.341-357

WILMOTH P.
Péritonite Enc.
(Presse Méd. 1938, 46-77-80)

WILMOTH, DELVAL, PATEL
Sur la pathogénie de la P. chron.E.
Presse Méd. n°34 - avril 1932, p.659

YOVANOVITCH
La P.E. Journal de Méd. et de Chir.
pratique. 25 février 1939, p.96

ZARATTINI A.
Chronic encaps.peritonitis-pathogenetic,
roentgenologic and clinical study.
Minerva Chir. july 47 - 2 n°7 - 247-252
8 fig.

